

ARCHIV

FÜR

ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE.

FORTSETZUNG DES VON REIL, REIL U. AUTENRIETH, J. F. MECKEL, JOH. MÜLLER, REICHERT U. DU BOIS-REYMOND HERAUSGEGEBENEN ARCHIVES.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. WILHELM HIS,

PROFESSOR DER ANATOMIE AN DER UNIVERSITÄT LEIPZIG,

UND

DR. TH. W. ENGELMANN,

PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

JAHRGANG 1903.

SUPPLEMENT-BAND

ZUR

PHYSIOLOGISCHEN ABTHEILUNG.

LEIPZIG,

VERLAG VON VEIT & COMP.

1903.

ARCHIV

FÜR

PHYSIOLOGIE.

PHYSIOLOGISCHE ABTHEILUNG DES
ARCHIVES FÜR ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE.

UNTER MITWIRKUNG MEHRERER GELEHRTEN

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. TH. W. ENGELMANN,
PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

JAHRGANG 1903.
SUPPLEMENT-BAND.

MIT ABBILDUNGEN IM TEXT UND SIEBZEHN TAFELN.

LEIPZIG,
VERLAG VON VEIT & COMP.
1903.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Inhalt.

ARCHIV

FÜR

ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE.

FORTSETZUNG DES VON REIL, REIL U. AUTENRIETH, J. F. MECKEL, JOH. MÜLLER, REICHERT U. DU BOIS-REYMOND HERAUSGEGEBENEN ARCHIVES.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. WILHELM HIS,

PROFESSOR DER ANATOMIE AN DER UNIVERSITÄT LEIPZIG,

UND

DR. TH. W. ENGELMANN,

PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

JAHRGANG 1903.

PHYSIOLOGISCHE ABTHEILUNG.

SUPPLEMENT-BAND.

MIT SIEBENUNDFÜNFZIG ABBILDUNGEN IM TEXT UND SIEBZEHN TAFELN.

LEIPZIG,

VERLAG VON VEIT & COMP.

1903.

Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes.

(Ausgegeben am 27. November 1903.)

Inhalt.

Die Herren Mitarbeiter erhalten *vierzig* Separat-Abzüge ihrer Beiträge gratis und 30 ℳ Honorar für den Druckbogen.

Beiträge für die **anatomische Abtheilung** sind an

Professor Dr. **Wilhelm His** in Leipzig,

während der Monate **März, April, August** und **September** jedoch an die

Verlagsbuchhandlung **Veit & Comp.** in Leipzig,

Beiträge für die **physiologische Abtheilung** an

Professor Dr. **Th. W. Engelmann** in Berlin N.W., Dorotheenstr. 35

portofrei einzusenden. — **Zeichnungen** zu Tafeln oder zu Holzschnitten sind auf **vom Manuscript getrennten** Blättern beizulegen. Bestehen die Zeichnungen zu Tafeln aus einzelnen Abschnitten, so ist, **unter Berücksichtigung** der Formatverhältnisse des Archives, eine **Zusammenstellung**, die dem Lithographen als Vorlage dienen kann, beizufügen.

Litterarischer Anzeiger.

Beilage zu

Archiv für Anatomie u. Physiologie
Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten
Skandinavisches Archiv für Physiologie.

1903. *Verlag von Veit & Comp. in Leipzig.* **Nr. 3.**

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Zur Physiologie der längsgestreiften (glatten) Muskeln der Wirbelthiere.

IV. Beitrag.

Von

Dr. med. **Paul Schultz**,
Privatdocent und Assistent am physiologischen Institut in Berlin.

(Hierzu Taf. I—XII.)

Einleitung.

Hiermit übergebe ich den Fachgenossen die Ergebnisse meiner mehrjährigen Bemühungen um die Physiologie der längsgestreiften [1] Muskelfasern. Die Hoffnung, die vorgesetzte Aufgabe zu einem vollen und sicheren Abschluss führen zu können, hat die Veröffentlichung so lange verzögert. Diese Hoffnung, um es vorweg zu bemerken, hat sich nicht erfüllt. Und sie konnte sich auch nicht erfüllen. Denn wie die Natur selbst in unserer Wahrnehmung von Tag zu Tag sich verändert, so berichtigt und erweitert sich auch beständig die Erkenntniss davon. Nur was sich auf die Bedingungen dieser Erkenntniss bezieht, was den Charakter des Transcendental-Apriori an sich trägt, wie die Axiome der Mathematik, hat Anspruch auf apodiktische und damit unwandelbar gültige Gewissheit. Je mehr wir uns dagegen auf das Gebiet der blossen Empirie begeben, um so unsicherer wird der Erwerb; denn um so weniger besitzt er Nothwendigkeit und Allgemeinheit. Wir erleben es ja jeden Tag, wie im Fortschritt der Untersuchungen, wenn wir vorurtheilsfrei an die Erscheinungen herantreten, unsere Ansichten sich wandeln. Und was dann nach längeren Bemühungen als der feste Rückstand gesicherter Thatsachen sich niederschlägt, von dem sind wir doch nicht sicher, wie viel davon, und wie lange es beständig bleibt. Darum gilt auch von der Arbeit des Naturforschers, was Goethe einmal von seiner Iphigenie

[1] Vgl. am Schluss dieser Arbeit die antikritischen Bemerkungen.

gesagt hat, dass sie eigentlich nie fertig wird. „Man muss sie für fertig erklären, wenn man nach Zeit und Umständen das Möglichste gethan hat."

Ob ich nun gleich dies in Bezug auf die vorliegende Arbeit von mir glaube sagen zu dürfen, hätte ich vielleicht doch noch mit dem Abschluss gezögert. Was diesen schon jetzt herbeiführt, ist der Umstand, dass die Aufmerksamkeit der Forscher sich immer mehr diesem Gebiete zuwendet, und dass ich in Folge dessen Gefahr laufe, das, was ich als Frucht meiner Arbeit seit längerer Zeit in den Händen halte, bald von diesem, bald von jenem mir entwunden zu sehen. Ist dies auch in einigen Fällen schon eingetreten, so bleibt doch merkwürdig, dass es nicht in viel weiterem Umfang geschah. Denn seit meiner ersten Veröffentlichung [1] sind bereits eine Anzahl von Untersuchungen über denselben Gegenstand erschienen. Wenn man aber dieselben — mit Ausnahme vielleicht der Arbeiten von Colin Stewart und Woodworth — aufmerksam durchgeht, so kann man sich nicht verhehlen, dass ihre Ausbeute an neuen und wesentlichen Ergebnissen nur gering ist. Man erhält daraus den Eindruck, als ob diese Gebilde sich doch noch nicht recht durch das Experiment bezwingen lassen. Bestärkt wird man darin, wenn man die beigefügten Curven betrachtet. Dieselben sehen so unregelmässig aus, so unbestimmt, so überaus verschieden, dass sich leicht begreifen lässt, dass daraus irgend wie sichere Schlüsse zu ziehen unmöglich war, und dass daher die Untersucher mit Recht Abstand genommen haben, sich noch eingehender mit diesem Gegenstand zu beschäftigen.

Nothwendig für jede methodische Untersuchung ist zunächst, dass man die Bedingungen so weit einzurichten in der Lage ist, dass auf die nämliche Ursache die nämliche Wirkung erfolgt, dass man also im vorliegenden Fall, um den Contractionsvorgang zu studiren, auf den gleichen Reiz die gleiche Contraction erhält. Erst wenn dies möglich ist, kann man durch Variiren der einzelnen Bedingungen nach den verschiedenen Richtungen hin Ergebnisse erzielen, die sich unter einander vergleichen lassen, und erst damit ist ein tieferes Eindringen der Untersuchung eröffnet. Vergebens aber sucht man in den meisten bisher über diesen Gegenstand publicirten Arbeiten nach einer Constanz in dieser Richtung, vergebens unter den vielen abgebildeten Curven nach solchen, die beweisen, dass der Untersucher in der Lage gewesen ist, eine Anzahl wenigstens annähernd gleicher Contractionen auf denselben Reiz zu erzielen; ein Mangel, den Winkler [2] übrigens offen eingestanden hat. Und doch nach diesem Ziel zu streben

[1] Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft zu Berlin. XII. Sitzung am 5. April 1895. *Dies Archiv.* 1895. Physiol. Abthlg. S. 388.

[2] Winkler, Ein Beitrag zur Physiologie der glatten Muskeln. Pflüger's *Archiv.* 1898. Bd. LXXI. S. 378.

und von seiner Erreichung durch beigefügte Abbildungen den Beweis zu liefern, hätte, sollt' ich meinen, der Anfang einer solchen Untersuchung sein müssen.

Dass dies nicht der Fall ist, kann seinen Grund nur in dem Mangel eines geeigneten Präparates haben. Denn klar ist, dass es nicht an der Untersuchungstechnik liegt, da dieselbe durch die Arbeiten über die quergestreiften Muskeln nach jeder Richtung hin eine hohe Stufe der Vollkommenheit erreicht hat.

Das Präparat.

Bereits in meiner ersten Veröffentlichung hatte ich aus einander gesetzt, dass ein ringförmig herausgeschnittenes Stück des Froschmagens, wenn es an einer Stelle quer durchtrennt und von der darauf liegenden Schleimhaut befreit wird, ein ausgezeichnetes Präparat für die Untersuchung abgiebt. Der Vorzug desselben beruht darin, dass die Muskelfasern zu einander parallel oder doch nahezu parallel verlaufen, dass es also nur gleichsinnig angeordnete Elemente enthält. Gegentheilige Behauptungen[1], dass nämlich auch senkrecht dazu verlaufende Fasern sich finden, dass also der Froschmagen in seiner Muscularis propria auch eine Längsfaserschicht enthält, beruhen, wie ich noch einmal ausführlich dargethan habe[2], auf einem Irrthum. Man hat vielmehr in der That ein dem Sartorius ähnliches Präparat, nur freilich mit dem nicht unwichtigen Unterschied, dass es sich hier um einen polymeren Muskel handelt. Es liegen viele Fasern hinter einander derart, dass die Enden der einen in sehr verschiedener Höhe neben dem Zellkörper anderer sich finden und sich ausserdem zum Theil mit einander verflechten. Dieser Umstand kann von Wichtigkeit werden, wenn wir an die Untersuchung der polaren Erregung herantreten.

Ein zweiter Unterschied von einem Sartorius könnte darin gefunden werden, dass unser Präparat nur von künstlichem Längs- und Querschnitt begrenzt wird. Aber den daraus sich etwa erhebenden Bedenken habe ich schon früher entgegengehalten[3], dass durch die Schnitte nur sehr wenig Elemente verletzt werden im Verhältniss zu der Gesammtzahl, die ein solches Präparat enthält. Die wenigen verletzten sterben natürlich alsbald ab, aber wie schon andere Erfahrungen gelehrt haben und die folgenden

[1] Winkler, a. a. O. S. 367.

[2] Ueber die Anordnung der Musculatur im Magen der Batrachier. *Dies Archiv.* 1900. Physiol. Abthlg. S. 1. — Siehe auch am Schluss dieser Arbeit die antikritischen Bemerkungen.

[3] Ueber den Einfluss der Temperatur auf die Leistungsfähigkeit der längsgestreiften Muskeln der Wirbelthiere. *Dies Archiv.* 1897. Physiol. Abthlg. S. 2.

Ergebnisse zeigen, zunächst nur diese, und so bleibt jenseits der verschwindend kleinen Zone abgestorbener Substanz das ganze aus unversehrten Elementen bestehende Präparat erhalten.

Ein Umstand muss freilich vom heutigen Standpunkt der Muskelphysiologie aus Bedenken erregen: das benutzte Präparat ist der Circulation entzogen. Durch die neueren Arbeiten wissen wir nun, dass nicht unerhebliche Unterschiede zwischen dem herausgeschnittenen und dem blutdurchströmten Muskel sich zeigen. Ich erinnere hier nur an die klassischen Versuche Rollett's über die Ermüdung. Gerade dieser physiologische Vorgang ist aber von mir neben anderen eingehend am herausgeschnittenen Präparat untersucht worden und wird im Folgenden behandelt werden. Dabei will ich gleich hier die Bemerkung machen, dass ich den Eindruck habe, als ob bei unseren Muskeln die Erhaltung der Circulation von vielleicht noch grösserer Bedeutung ist, als bei den quergestreiften Muskeln. Indessen sind diese aufgefundenen Unterschiede doch nur solche des Grades. Die wesentlichen Erscheinungen sind in beiden Fällen die gleichen. Versuche am Froschmagen in toto und in situ habe ich in verschiedener Anordnung angestellt; sie haben mir aber kein auch nur einigermaassen günstiges Resultat ergeben. Auch Barbèra[1] ist in seinen Versuchen nicht glücklicher gewesen, so interessant auch manche seiner Ergebnisse sind. Sertoli hat uns indessen einen parallelfaserigen längsgestreiften Muskel bei Warmblütern gezeigt, der unter Erhaltung der Circulation dem Experiment zugänglich ist: der Retractor penis; und C. Stewart hat sich neuerdings mit Erfolg der Katzenblase bedient, bei der freilich einmal die Betheiligung der Nervenfasern nicht ausgeschlossen war, und zweitens die Musculatur in complicirter Weise angeordnet ist.

Gemäss der oben aufgestellten Forderung habe ich früher schon mehrere Curvenschaaren abgebildet, die von solchem Präparat bei isotonischem und isometrischem Verfahren auf den gleichen elektrischen Reiz gewonnen wurden, und die eine befriedigende Regelmässigkeit aufwiesen, jedenfalls eine genügende, um den in jener Arbeit vorgesetzten Zweck zu erreichen. Damals hatte ich die Muskeln in regelmässigen Zwischenräumen eine Secunde lang mit einem constanten Strom gereizt, den eine mehr-

---

[1] Ueber die Reizbarkeit des Froschmagens. *Zeitschr. f. Biologie.* 1898. Bd. XXXVI. Barbèra sagt (S. 258) merkwürdiger Weise, dass ich „über die Zuckungen der glatten Musculatur auf einfache elektrische Reize nichts Genaues angebe", obwohl ich es „selbst als ein Desiderat ansehe, die Zuckungscurve eines glatten Muskels kennen zu lernen". Barbèra scheint also die oben citirte Arbeit, welche denselben Band des Archivs eröffnet, aus dem er meine spätere Arbeit citirt, übersehen zu haben. Dort wird die Curve einer einfachen Contraction auf einen kurzdauernden constanten Strom beschrieben.

gliedrige Kette Grove'scher Elemente lieferte. Da ich Metallelektroden aus Platin angewandt hatte, so liess sich natürlich nicht mit voller Sicherheit sagen, welcher Art die Wirkung des elektrischen Stromes bei der wiederholten Reizung war. Darauf kam es mir aber auch bei jenen Versuchen gar nicht an, ich wollte nur einen bestimmten Reiz (mochte er, wie ich annahm, direct elektrischer, oder mochte er, was doch möglich war, indirect chemischer oder thermischer Natur sein) anwenden können, der immer den gleichen Erfolg, die gleiche einfache Contraction auslöste. Die Abhängigkeit dieser von der umgebenden Temperatur war die damals zu lösende Aufgabe.

Die gegenwärtige[1] Untersuchung setzt sich nun vor, den Ablauf der Contraction in seiner Abhängigkeit von verschiedenen Bedingungen bei Anwendung eines Inductionstromstosses zu studiren.

Die Wirkung des Atropins.

Bringt man ein auf die oben angegebene Art hergerichtetes Präparat (das also möglichst von Mucosa und Submucosa befreit ist und nur die Muscularis propria enthält) in die feuchte Kammer des früher beschriebenen Apparates[2], so tritt entweder der Fall ein, dass die Muskeln die durch die Reize der Präparation hervorgerufene starke Contraction beibehalten. Nach einiger Zeit können automatische rhythmische Contractionen auftreten, die, da die Muskeln schon in beträchtlicher Verkürzung sich befinden, nur schwach sind. Reizt man nach einer solchen das Präparat mit einem Oeffnungs-Inductionschlag, so erhält man eine mässige Contraction, bei deren graphischer Verzeichnung die Kürze des Latenzstadiums (0·5 Secunden und darunter) auffällt. Auf der Höhe bildet die Curve ein Plateau oder doch nahezu ein Plateau, die Decrescente[3] fällt sehr langsam zur Abscisse ab (vgl. Taf. I, Fig. 1). Oder es tritt der andere Fall ein: das anfänglich stark contrahirte Muskelstück erschlafft sehr bald mehr oder minder vollständig, und nun zeigen sich ebenfalls automatische rhythmische Contractionen, die aber stärker sind und sehr wechselnden Verlauf zeigen können, wie ich sie früher schon eingehend beschrieben habe. Ich führe hier noch einmal ein Specimen in Taf. I, Fig. 4*a* und *b* wegen der charakteristischen früher nicht abgebildeten Form an. Zuerst nach der Prä-

---

[1] Ich bemerke, dass ich im Folgenden die bisherigen Angaben über die Physiologie der längsgestreiften Muskeln an Wirbellosen nur ausnahmsweise erwähne.

[2] *Dies Archiv*. 1897. Physiol. Abthlg. S. 4.

[3] „Crescente" und „Decrescente" nach dem Vorschlag Rollett's: Ueber die Veränderlichkeit des Zuckungsverlaufs quergestreifter Muskeln u. s. w. Pflüger's *Archiv*. Bd. LXIV. S. 511.

paration traten die Contractionen in dem Typus Fig. 4*a* auf, wo Contraction unmittelbar auf Contraction folgt, und diese von etwa gleichem Verlauf sind. Allmählich ging dieser Typus in die der Fig. 4*b* über, wo auf eine stärkere Contraction mehrere schwächere folgen. Lässt man jetzt im Stadium der auf eine Contraction folgenden vollständigen Erschlaffung einen Oeffnungsinductionschlag einwirken, so erhält man eine ausserordentlich energische Contraction (Fig. 3). Auch hier ist bemerkenswerth die sehr kurze Latenzdauer, ferner die mächtige Hubhöhe und der steile Anstieg der Crescente, der erst gegen den Gipfel hin etwas geneigter erscheint. Alles dies macht den Eindruck, als ob der Reiz durch das ganze Präparat sich verbreitet und den Anstoss giebt zu einer gleichzeitigen maximalen Verkürzung aller Muskelzellen. Der zweite Theil des Verlaufs, die Decrescente, kann sich sehr verschieden gestalten. Auch hier kann es auf der Höhe zu einer plateauähnlichen Bildung kommen und die Decrescente einen sehr flachen Verlauf zeigen. Oder Crescente und Decrescente sind durch einen Gipfel verbunden, und die letztere fällt schärfer gegen die Abscisse ab. Aber sie erreicht sie meist nicht, sondern es bleibt eine mehr oder minder erhebliche Verkürzung zurück, so dass eine sichere Bestimmung der Contractionsdauer nicht möglich ist. Hierzu kommt, dass in der Decrescente sehr häufig von Neuem rhythmische Bewegungen auftreten. Diese beiden beschriebenen Arten des Verhaltens des Muskelstückes sind gleichsam Grenzfälle, zwischen denen alle möglichen Uebergänge vorkommen, und die übrigens an demselben Präparat auch zeitlich auf einander folgen können. Hieraus ist ersichtlich, wie überaus wechselnde Curven sowohl hinsichtlich der Grösse und Dauer, als auch des Ablaufs der einzelnen Phasen man erhalten muss, wenn man verschiedene Präparate oder auch wiederholt dasselbe Präparat reizt. Es ist unmöglich eine Vergleichung und Auswerthung vorzunehmen. Es ist daher nicht zu verwundern, dass Winkler als Ausweg aus diesem Dilemma die Ansicht vertritt, dass die Curven, da sie „gar zu mannigfaltig“ sind, gar keine einfachen, sondern „summirte Zuckungen“ darstellen. „Es bleibt daher wohl nur das verschieden schnelle Ergriffenwerden der einzelnen Elemente hinter einander, sowie die verschiedene Zahl der gleichzeitig ergriffenen Elemente übrig, welche diese verschiedenen zeitlichen Verhältnisse erklären, wenn man nicht eben einfach annehmen will, dass jede einzelne Muskelzelle für sich sowohl schnell oder langsam, als auch schwach oder stark sich zusammenziehen kann und dann alle auf einmal in gleicher Art ihre Thätigkeit beginnen, was nicht allzu viel Wahrscheinlichkeit für sich haben dürfte!“

Ganz andere Ergebnisse erhält man, wenn man dasselbe Präparat mit einer 1 procent. Lösung von Atropin sulf. in physiologischer NaCl-Lösung betupft. Dann verschwinden, wie ich an anderer Stelle schon hervor-

gehoben habe, die automatischen Bewegungen, zugleich tritt ein Nachlassen des dauernden Contractionszustandes, ein Aufhören des Tonus ein, und, je stärker dieser war, um so grösser ist die Verlängerung, die das Präparat erfährt (vgl. Taf. XII, Figg. 170, 173, 174). Nun erhält man auf denselben Reiz, sei er ein Inductionstromstoss, sei er ein constanter Strom von bestimmter Dauer und Stärke, einfache Contractionscurven, die sich in ihrem Verlauf völlig gleichen (vgl. Taf. I, Figg. 2 und 5), und nun erst kann man daran gehen, den Einfluss verschiedener Variablen zu studiren. Was die Grösse der Contractionen vor und nach Anwendung des Atropins betrifft, so wird aus leicht ersichtlichen Gründen ihr Verhältniss bestimmt durch den Grad des vorher herrschenden Tonus. War dieser, wie oben als erster Fall angenommen wurde, stark, so sind die Contractionen nach Aufbringen des Alkaloids grösser als vorher, wo schon eine beträchtliche Verkürzung bestand, die ja schliesslich nicht über ein gewisses Maass hinausgehen kann (vgl. Taf. I, Fig. 1, 3). Hatte indessen (der zweite Grenzfall) schon spontan der Tonus nachgelassen und das Präparat sich erheblich verlängert, so fallen die Contractionen nach Anwendung des Atropins kleiner aus (Taf. I, Fig. 3, 3—5) als in diesem Falle vor dem Aufbringen des Atropins.

Was nun die Art der Wirkung des Atropins betrifft, so hatte ich die Behauptung aufgestellt, dass es in unserem Präparat die nervösen Elemente, insbesondere die knopfförmigen motorischen Endigungen lähmt, wie ich sie unter Anderem gerade von der Muscularis propria des Froschmagens abgebildet habe. Diese Behauptung muss ich auch heute noch aufrecht erhalten. Leider lässt sich ein directer Beweis für das vorliegende Präparat nicht erbringen. Doch sprechen für die Auffassung folgende Gründe:

1. Die Pharmakologie lehrt, dass die typische Atropinwirkung überhaupt nur nervöse Elemente betrifft; bei den centralen tritt erst eine Erregung, dann eine Lähmung ein, bei den peripherischen von vorn herein eine Lähmung.[1] Zu diesen letzteren Wirkungen gehört die Erweiterung der Pupille. Sie kommt, wie ich den Nachweis geführt habe, lediglich zu Stande durch eine Lähmung der Endigungen der Nn. ciliares breves; die Muskelfasern des Sphincter selbst werden nicht geschädigt. Dabei muss freilich erwähnt werden, dass die Endigungen der Nn. ciliares longi, die Dilatatorfasern, selbst von den stärksten Atropinlösungen nicht beeinflusst werden.

2. Für den Darm ist es bekannt, dass das Atropin die Peristaltik vollständig sistirt. „Die Musculatur bleibt bei mässigen Gaben des Alkaloids erregbar und contrahirt sich daher auf directe Reizung, ohne dass

---

[1] Schmiedeberg, *Grundriss d r Arzneimittellehre.* 2. Aufl. Leipzig 1888. S. 63.

indessen eine Peristaltik zu Wege gebracht wird."[1] Von dieser Thatsache habe ich mich an dem Magen des Frosches noch besonders überzeugt. Bringt man auf einen blossgelegten Magen eine 1 procent. Atropinlösung, so zeigen sich bei Reizung des Vagus die vorher eingetretenen starken ringförmigen Einschnürungen und ihr peristaltisches Fortschreiten nicht mehr. Reizt man den Magen selbst, so erhält man eine locale Contraction, die sich aber nicht ausbreitet. Man kann so an demselben Magen mehrere Einschnürungen gleichzeitig hervorbringen, die nur auf die Reizstelle beschränkt bleiben. Selbst eine 5 procent. Atropinlösung scheint, soweit die blosse Inspection dies beurtheilen lässt, die Erregbarkeit der Musculatur selbst nicht zu verändern.

3. Langley hat den Nachweis geführt, dass das Atropin in den Speicheldrüsen die Nervenendigungen lähmt, nicht die secretorischen Drüsenzellen, nicht die Nervenzellen des zugehörigen Ganglion submaxillare.[2]

4. Auch für das Herz kommt Langley zu dem Schluss, dass von dem Atropin, sofern seine Wirkung auf die Nerven geht, die Vagusendigungen derselben in den Muskeln betroffen werden.[3]

5. Ich selbst habe mich an der Blase des Hundes überzeugt, dass Aufbringen einer 5 procent. Atropinlösung die Reizung des Hypogastricus sowohl wie der in der Blasenwand liegenden Aeste des Erigens, also in beiden Fällen der postcellulären Neurone, unwirksam macht. Die Musculatur selbst zog sich bei directer Reizung scheinbar ebenso kräftig zusammen wie vor dem Aufbringen der Atropinlösung.

6. Auch für unser Präparat ist es höchst wahrscheinlich, dass durch das Atropin die nervösen Elemente betroffen werden. Die Muskelzellen selbst können nicht irgendwie geschädigt sein, denn sie behalten Stunden und Tage lang ihre Erregbarkeit bei, und die erhaltenen Curven zeigen die grösste Gleichheit und Regelmässigkeit. Freilich entsprechen diese Curven viel weniger energischen Contractionen als die vom spontan erschlafften nicht atropinisirten Präparat gewonnenen. Derartig starke Zusammenziehungen erhält man nach Anwendung des Atropins auf den gleichen einfachen Reiz (ein Inductionstromstoss) überhaupt nicht mehr (Taf. I, Fig. 3, 1, 2); dazu sind stärkere oder wiederholte Reize nöthig. Dies beruht eben darauf, dass am nicht atropinisirten Muskel zunächst und vor Allem die nervösen Elemente gereizt werden. Durch sie wird der Reiz sofort durch das ganze Präparat allseitig verbreitet, und in jeder Zelle eine maxi-

---

[1] Schmiedeberg, a. a. O. S. 67.

[2] Langley, On the physiology of the salivary secretion. *Journal of Physiology.* Vol. XI. p. 154.

[3] Langley and Dickinson, Pituri and Nicotin. *Ebenda.* Vol. XI. p. 279.

male Contraction ausgelöst. Auf der Betheiligung der nervösen Elemente beruht auch die Unregelmässigkeit und Verschiedenheit der von den anderen Untersuchern erhaltenen Curven; denn hier besteht der Tonus fort, der beständigen Schwankungen unterworfen ist; hier interferiren leicht automatische Contractionen mit den absichtlich ausgelösten, und schliesslich könnte auch bei der Reizung durch die Nerven die Zahl der gleichzeitig ergriffenen Elemente eine verschiedene sein. Insofern wäre also der erste Theil der oben angeführten Bemerkungen Winkler's zutreffend.

In dem atropinisirten Präparat dagegen ist — wie ich es auffasse — dieser störende Factor ausgeschaltet, und die davon gewonnenen Curven sind der Ausdruck der Verkürzung der direct gereizten, nicht geschädigten Muskelfasern. Diese Anschauung ist die Grundlage, auf der sich die folgenden Untersuchungen aufbauen.

Dass das Atropin die automatischen Bewegungen aufhebt, davon hat sich auch Winkler überzeugt, wenn ich den Zusammenhang recht verstehe.[1] Eingehendere Versuche hat hierüber neuerdings E. Guth[2] mitgetheilt. Er schnitt frisch getöteten Fröschen, meist Esculenten, den ganzen Darmtractus heraus und sah dann daran reichliche Einschnürungen als Ausdruck des neurogenen Tonus. Elektrische Reizung löste Einschnürungen, perlkugelförmige oder cylindrische, aus, die nach aufwärts und abwärts von der gereizten Stelle fortschreiten; bisweilen treten auch ausgebreitete peristaltische Erscheinungen auf. Belässt man das Präparat in der feuchten Kammer, so kann man diese Vorgänge noch zwei bis vier Tage nach der Exstirpation beobachten. „Legt man aber einen solchen Darm in 2 procent. Kochsalz-Atropinlösung, so ist nach 25 bis 30 Minuten von diesen peristaltischen Bewegungen nichts mehr wahrnehmbar.“ „Bei elektrischer Reizung zeigt sich eine lediglich auf die Reizstelle beschränkte ringförmige Einschnürung.“ „Das Aufhören des Tonus äussert sich auch in der Zunahme der Länge des Darmschlauches.“ Guth schliesst sich meiner Ansicht an, dass die hier beobachteten automatischen Contractionen und der Tonus neurogene Vorgänge seien; die Wirkung des Atropins hebt auch nach ihm eben die Function der intramusculären Nervenapparate auf. Guth behauptet dann weiter, dass das Atropin in einem späteren Stadium auch die directe Erregbarkeit der glatten Musculatur vernichtet. Er folgert dies aus Versuchen, wobei er die Musculatur in die 2 procent. Kochsalz-Atropinlösung versenkte und 24 bis 30 Stunden später reizte. In dieser Weise habe ich meine Präparate nie behandelt, sondern vielmehr mit

---

[1] A. a. O. S. 371.

[2] E. Guth, Untersuchungen über die directe motorische Wirkung des Lichtes u. s. w. Pflüger's *Archiv*. 1901. Bd. LXXXV. S. 127.

einem Pinsel die (in allen folgenden Versuchen 1 procent.) Atropin-Kochsalzlösung auf das Präparat aufgetragen und unmittelbar daran die einige Stunden dauernden Versuche angeschlossen. Ich halte daran fest, dass unter diesen Umständen (ohne im Uebrigen Guth's Angabe bemängeln zu wollen) eine Schädigung der Muskeln nicht stattgefunden hat. Einen Beweis glaube ich dafür auch darin erblicken zu dürfen, dass ich von einem solchen atropinisirten Präparat, nachdem es zu Versuchen gebraucht worden war, noch 48 Stunden später isometrische Curven erhalten habe, die eine nicht geringe Kraftentwickelung und vollkommene Regelmässigkeit zeigten (s. u. Taf. IV, Fig. 57).

Man hat meiner Behauptung von der lähmenden Wirkung des Atropins auf die Nervenendigungen entgegengehalten, dass man durch subcutane oder intravenöse Injection selbst stärkster bis tötlicher Lösungen diese Wirkung nicht erhalten könne. Davon hatte ich mich schon vor Jahren beim Frosch und bei Säugethieren (Katze, Hund) überzeugt. Und deswegen habe ich immer beschrieben und betont, was man wohl übersehen hat, dass das Atropin direct auf die Muskeln in loco angewendet werden müsse. Man hat ferner bemerkt, dass ich bei meiner Anwendungsweise des Atropins die osmotischen Verhältnisse nicht berücksichtigt habe. Stiles[1] hat jüngst in einer interessanten und sorgfältigen Arbeit über den Einfluss von Salzlösungen auf die rhythmische Thätigkeit des Oesophagus vom Frosch diesen Einwurf wiederholt und geradezu behauptet, ohne dies freilich näher zu begründen, dass ich das Atropin in einer „excessiven" Concentration auf das Gewebe gebracht hätte. Ich habe schon früher angegeben, dass eine 1 procent. Atropinlösung zur Erzielung der lähmenden Wirkung genügt.[2] Diese wurde daher — und das gilt auch für die folgenden Versuche — ausschliesslich gebraucht, wo nicht ausdrücklich das Gegentheil angegeben ist; und sie wurde hergestellt mit sogenannter physiologischer (0·6 oder 0·75 procent.) NaCl-Lösung, wie das ebenfalls bereits früher mitgetheilt war. Für die NaCl-Lösung wurde nicht destillirtes, sondern Leitungswasser benutzt, weil dies in sehr geringen Mengen auch Ca enthält. Die empirische Formel des schwefelsauren Atropins ist $C_{17}H_{23}NO_3H_2SO_4$; daraus ergiebt sich als Moleculargewicht 387. Das Moleculargewicht des NaCl ist 57·5. Darnach ist eine 1 procent. Atropinlösung in destillirtem Wasser isotonisch einer 0·15 procent. NaCl-Lösung, und eine 6·1 procent. Atropinlösung in destillirtem Wasser isotonisch einer 0·9 procent. NaCl-Lösung. Wird nun eine 1 procent. schwefelsaure Atropinlösung in einer 0·75 procent. NaCl-Lösung

[1] G. Stiles, On the rhythmic activity of the oesophagus and the influence upon it of various media. *Americ. Journ. of Physiol.* 1901. Vol. V. p. 338.

[2] Die längsgestreifte (glatte) Musculatur der Wirbelthiere. II. *Dies Archiv.* 1897. Physiol. Abthlg. S. 313.

hergestellt, so entspricht das einer 0·9 procent. NaCl-Lösung. Das ist eine Concentration, die dem Serum isotonisch ist. Hat doch Stiles selbst beobachtet, dass Aenderungen der Concentration entsprechend einem Gehalt von 0·7 bis 0·9 Procent NaCl ohne Einfluss sind. Ich habe in der letzten Zeit noch besondere Versuche angestellt, besonders über Ermüdung, mit einem künstlichen Serum[1], in welchem das NaCl durch Atropin in einem Verhältniss ersetzt wurde, dass eine 1 procent. Atropinlösung resultirte. Ich habe aber keine irgendwie von meinen früheren Versuchen abweichende Ergebnisse erhalten. Hinzufügen will ich, dass ich die Angabe Stiles' bestätigen kann, dass die Erhaltung der automatischen rhythmischen Bewegungen durch Ringer'sche Lösung ausserordentlich begünstigt wird (vgl. Taf. XII, Fig. 173).

Ob übrigens der lähmenden Wirkung des Atropins eine reizende voraufgeht, will ich jetzt nicht mehr so bestimmt in Abrede stellen. Mir könnte dieselbe früher entgangen sein, da ich die Atropinlösung schon auf den Magen in situ oder doch auf das Präparat während seiner Zubereitung auftrug. Bei sehr vielen besonders zu diesem Zwecke angestellten Versuchen aber, wo das Atropin erst auf das herausgeschnittene und in das Muskelstativ eingehängte Präparat gebracht wurde, schien mir eine reizende Wirkung zu fehlen. Nur einmal sah ich unter diesen Umständen unmittelbar nach dem Betupfen mit der Atropinlösung und vor der bald eintretenden Dehnung eine starke Contraction. Ob diese nun freilich im Sinne einer Reizwirkung der Lösung zu deuten war, oder ob sie nicht vielleicht durch den mechanischen Reiz beim Betupfen verursacht wurde, möcht ich nicht ohne Weiteres entscheiden.

Die mechanischen Eigenschaften der Muskeln.

Die mechanischen Eigenschaften der längsgestreiften Muskeln zu studiren, musste von besonderem Interesse sein, da sie schon in der Ruhe, ungleich den quergestreiften Muskeln, überaus wechselnden Verhältnissen im Leben unterworfen sind. Man vergleiche die verschiedenen Dimensionen, welche die von ihnen gebildeten oder ausgekleideten Hohlorgane annehmen, den vollen und den leeren Magen, die gefüllte und die inhaltsfreie Harnblase, und gegenüber diesem langsamen Wechsel der entgegengesetzten Zustände das schnell gespannte und erschlaffte Arterienrohr, so leuchtet ein, wie mannigfach die Bedingungen sind, denen sich die Muskeln anpassen müssen, und unter

---

[1] Die Zusammensetzung dieses Serums war: 0·6 NaCl, 0·2 $NaHCO_3$, 0·03 KCl, 0·01 $CaCl_2$, 100 H_2O.

denen sie zu arbeiten gezwungen sind, und wie wichtig daher, aber auch wie schwierig eine eingehende Untersuchung in dieser Beziehung ist.

Da die mechanischen Eigenschaften des Muskels als eines elastischen Zugapparates ihren Ausdruck finden in dem Verhältniss von Länge und Spannung, also in der Dehnungscurve, so kam es darauf an, diese vom ruhenden und thätigen Muskel zu finden.[1] Bisher ist eine solche nicht bekannt. Nur zwei Angaben finden sich in der Litteratur, die hierauf Bezug haben. Triepel[2] hat sich der Mühe unterzogen, den Elasticitätsmodul der längsgestreiften Muskeln zu finden. Versuche an einem Präparat aus der Längsmusculatur des Rectums vom Rinde haben ihm ergeben, dass ein Streifchen längsgestreifter Musculatur von 1 ^{qmm} Querschnitt durch eine Last von 3 ^{grm} um seine eigene Länge gedehnt wird. Feste Zahlenangaben für eine noch wenig bekannte Eigenschaft einer lebendigen Substanz haben schon im Allgemeinen geringen Werth. In diesem Fall gilt das aber ganz besonders. Triepel hat seine Versuche angestellt ohne irgend welche Kenntniss der sonstigen physiologischen Eigenschaften dieser Musculatur. Ja, er scheint der Meinung zu sein, dass die Elasticität eine unveränderliche und unveräusserliche Eigenschaft der Zellen sei, gleichgültig, ob dieselben noch lebend und erregbar oder abgestorben sind. Denn er sagt: „Da bei unserem Object die Erregbarkeit sehr schnell nach dem Tode erlischt, so werden wir kaum befürchten müssen, durch sie bei der Untersuchung der Elasticität in irgend einer Weise gestört zu werden.“[3] Darum hat er es auch wohl unterlassen, wenigstens in Bezug auf die Temperatur die natürlichen Verhältnisse möglichst nachzuahmen und die Versuche in einer körperwarmen feuchten Kammer vorzunehmen. Ferner nimmt er als Elasticitätswirkung an, was meiner Erfahrung nach höchst wahrscheinlich Contractionsphänomen ist. „Wenn man am Mastdarm eines kurz zuvor geschlachteten Thieres ein Muskelbündel mit der Schere herauspräparirt und nachher sich selbst überlässt, so wird er alsbald kürzer, ja oft ganz erheblich kürzer als die Lücke ist, die es vorher eingenommen hat.“[4] Triepel erörtert gar nicht den Gedanken, dass es sich in diesem Falle

---

[1] Es ist also im Folgenden zunächst untersucht worden die Abhängigkeit der Länge von der verschiedenen Spannung, nicht aber die Abhängigkeit der Spannung von der verschiedenen Länge. Vgl. Blix, Länge und Spannung des Muskels. *Skand. Archiv.* Bd. IV. S. 399 ff.

[2] H. Triepel, Die elastischen Eigenschaften des elastischen Bindegewebes, des fibrillären Bindegewebes und der glatten Musculatur. *Anat. Hefte.* 1898. I. Abtheil. Bd. X. Heft XXXI. S. 1. — Derselbe, *Einführung in die physikalische Anatomie.* 1902. S. 125 ff.

[3] *Einführung in die physikalische Anatomie.* S. 125.

[4] *Ebenda.* S. 130.

möglicher Weise um eine durch den mechanischen Reiz des Schnittes ausgelöste Contraction handelt. Gleich im Eingange weist Triepel zwar ausdrücklich darauf hin, dass die elastischen und die Contractionskräfte strenge aus einander gehalten werden müssen. Aber nirgends findet sich eine Andeutung darüber, wie er sich davor geschützt hat, dass die untersuchten Muskelpräparate sich im contrahirten Zustand oder im Tonus befanden.[1] Uebrigens wird das Folgende den, wie ich hoffe, überzeugenden Nachweis bringen, dass gerade bei den längsgestreiften Muskeln Elasticität, Tonus und Verkürzungsvorgang nicht bloss sehr schwer sich trennen lassen, sondern sogar innig mit einander zusammenhängen. Richtig aber und wichtig sind zwei Punkte in den Beobachtungen Triepel's, die sich hier auch zum ersten Mal hervorgehoben finden. Erstlich, dass die Grösse der Elasticität bei den längsgestreiften Muskeln ausserordentlich gering ist, und zweitens, dass die elastische Nachwirkung ausserordentlich lange anhält und sehr langsam abläuft, dass sie, wie Triepel sich ausdrückt, das ganze Bild der Dehnungscurve beherrscht. Die zweite Angabe über die Elasticität der längsgestreiften Muskeln findet sich bei C. Stewart[2] in Bezug auf die Blase der Katze. Er findet, dass die Blase sich sehr beträchtlich unter wachsenden Gewichten verlängert, doch gehen die Längenveränderungen langsamer vor sich als beim quergestreiften Muskel unter den gleichen Umständen. Wie eine beigefügte Figur erläutert, nimmt bei gleichmässig wachsenden Gewichten (20^{grm}) der Dehnungsbetrag allmählich ab, werden die Gewichte wieder entfernt, so kehrt die Blase wieder zur ursprünglichen Länge zurück, die unter dem grössten Gewicht erreichte stärkste Dehnung beträgt 40 Procent der ursprünglichen Länge.

Der Aufgabe, die Dehnungscurve der längsgestreiften Muskeln darzustellen, stellen sich nach meinen Erfahrungen erhebliche Schwierigkeiten

---

[1] Von dem Tonus, der als ein Zustand unausgesetzter Contraction bezeichnet wird, heisst es ebenda: „Die Grösse der Contraction wechselt mit der Grösse derjenigen Kraft, der die Zusammenziehung entgegenzutreten bestimmt ist.“ ?! „Diese Dauercontraction ist eigenthümlicher Weise nicht von einer Ermüdung gefolgt, d. h. die Kraft wird nicht mit der Zeit geringer, wie es beim quergestreiften Muskel auch im lebenden Organismus der Fall ist.“ ?! Diesen Sätzen fehlt jede thatsächliche physiologische Unterlage. Aber dann fährt Triepel ganz treffend fort: „Möglicher Weise beruht die Annahme von dem Fehlen der Ermüdung auf Täuschung, die durch das Verhalten grösserer Complexe glatter Muskelzellen veranlasst ist. Denn es wäre denkbar, dass nicht alle benachbarten Zellen zu gleicher Zeit in Thätigkeit treten, und dass ermüdete Zellen von anderen abgelöst werden; hierfür spricht es, dass man in Präparaten von Gefässen ruhende und thätige Muskelzellen neben einander hat liegen sehen (Henneberg).“

[2] C. Stewart, Mammalian smooth muscle. *American Journal of Physiology.* 1900. Vol. IV. Nr. IV. p. 185.

entgegen. Zunächst ist es nicht leicht, zu bestimmen, wann sich der neurogene Tonus, in dem sich unser Präparat unmittelbar nach der Zubereitung befindet, nach dem Aufbringen des Atropins vollständig gelöst hat. Man verfährt am besten so, dass man abwartet, bis der Schreibhebel auf der Schreibfläche keinen bemerkenswerthen Abfall auf eine grössere Strecke hin bei geringer Belastung ($^1/_2$ bis 1 ^{grm}) aufweist.

Eine zweite Schwierigkeit besteht darin, dass sich an den längsgestreiften Muskeln in erheblichem Maasse die Nachdehnung geltend macht, so dass der ersten schnell eintretenden Dehnung eine immer weiter zunehmende Verlängerung folgt. Die definitive Länge wird, wie es scheint, nur asymptotisch erreicht. Da also hier in auffallendem Maasse die Dehnung eine Function der Zeit ist, so erhält man sehr verschiedene Werthe je nach der Dauer, welche man die Last einwirken lässt. In Fig. 12, Taf. I war das Präparat anfänglich mit 1 ^{grm} belastet, darnach wurden 10 ^{grm} hinzugefügt, und der sofort eintretenden beträchtlichen Verlängerung folgte eine lang anhaltende Nachdehnung. Sie hat nach einem ganzen Trommelumlauf (= 12 Min.) den Werth bei *b* erreicht, ohne dass dieses, wie aus dem weiteren schrägen Verlauf der Linie sich ergiebt, die definitive Länge wäre. Man muss also, um vergleichbare Ergebnisse zu erhalten, die gleichmässig wachsende Last auch in genau gleich grossen Intervallen hinzufügen. Am einfachsten gestaltet sich dies Verfahren für unsere Muskeln, wenn man Marey's Princip der continuirlichen und gleichmässigen Zunahme der Belastung anwendet. Nicolaides[1] hat neuerdings hierfür eine einfache Vorrichtung angegeben, wobei Wasser aus einer Mariotte'schen Flasche unter constantem Druck von unten in ein Gefäss einfliesst, welches am Schreibhebel unter dem Angriffspunkt des Muskels äquilibrirt aufgehängt ist, während der Schreibhebel die Längenänderungen auf einen constant rotirenden Cylinder aufzeichnet. Mit Hülfe dieses Apparates wurde anschliessend an die Balastungscurve auch gleich die Entlastungscurve aufgenommen, also mit gleichmässiger Abnahme der Last. Bei diesem Verfahren ist der Einfluss der secundären elastischen Erscheinungen, der Nachdehnung und Nachschrumpfung, zwar sehr verringert, aber auch nicht ausgeschlossen. Um das zu erreichen und um jenen Einfluss noch gesondert in seiner Abhängigkeit von der Zeit zu prüfen, nahm ich später die Versuche noch einmal auf und bediente mich dabei mit besonderem Vortheil eines von Engelmann construirten Apparates, des Auxotonographen. Hiermit konnte dem Muskel durch Herumführen einer excentrischen Scheibe gegen eine Stahllamelle mit der Hand in so kurzer Zeit, wie sich eben eine solche Bewegung ausführen lässt, jeder beliebige genau bestimm-

[1] *Dies Archiv.* 1896. Physiol. Abthlg. S. 193.

bare Grad von Spannung ertheilt und sofort oder nach beliebiger Zeit wieder genommen werden.

Um die Dehnungscurve des thätigen Muskels zu erhalten, wurde zunächst einfach in der Weise verfahren, dass dem ruhenden Muskel in gleichen Intervallen um gleichen Betrag wachsende Lasten angehängt und darauf Einzelcontractionen verzeichnet wurden. Dies Verfahren schien hier insofern aussichtsvoll, als die verzeichneten Contractionshöhen die wirklichen Zughöhen darstellen. Die Versuche wurden an einigen Präparaten auch in umgekehrter Reihenfolge, von hohen Lasten zu niedrigen fortschreitend und in anderen Fällen an demselben Präparat mit erst zunehmender, dann abnehmender Belastung ausgeführt. Es zeigte sich aber sofort, dass die lange Belastung, insbesondere mit grossen Gewichten, sehr ungünstig auf die Contractionen einwirkte. Es wurde daher, um den Einfluss der vorher schon in der Ruhe wirksamen Dehnung auf die Thätigkeit des Muskels auszuschliessen, mit Ueberlastung gearbeitet.

Schliesslich wurde aber auch hier das Marey'sche Princip der continuirlichen und gleichmässigen Belastungszunahme angewendet. Dazu wurden die Muskeln tetanisirt. Wie das zweckmässig geschieht, werden wir später kennen lernen. Nur das will ich an dieser Stelle hervorheben, dass die Tetanuscurve der längsgestreiften Muskeln durchaus nicht derjenigen der quergestreiften gleicht. Wir haben es hier nicht mit einer auf constanter Höhe sich haltenden Verkürzung zu thun. Und ferner, was die Schwierigkeit vergrössert, tritt bei maximalem Tetanus sehr schnell Ermüdung ein, so dass wir dasselbe Präparat nicht wiederholt mit verschiedener Belastung in Dauercontraction versetzen können. Es ist daher nöthig, um constante Resultate zu erhalten, eine grosse Anzahl von Versuchen anzustellen und die Dauer der Belastungszunahme nur auf den ersten Theil der Tetanuscurve zu beschränken.

Mehrere dieser so gewonnenen Dehnungscurven habe ich dann in ein Coordinatensystem eingetragen und füge einige davon hier in den Text ein. Die Abscissen geben die Gewichte in Gramm an, die Ordinaten die Dehnungen. Diese sind direct im Maassstab der Curven wiedergegeben. Da die Vergrösserung durch den Schreibhebel $^{12}/_{4}$ beträgt, so giebt eine Reduction dieser Grössen auf ein Drittel die wirklichen Werthe an. *ab* bedeutet die Lage des unteren Endes des ruhenden Muskels bei geringster Belastung ($^{1}/_{2}$ ^{grm}). Die Länge des Muskels in dem Maassstab der Curve ist darüber nicht verzeichnet, um die Figuren nicht allzu sehr zu vergrössern. *ef* ist die Dehnungscurve des ruhenden Muskels, *cd* die des contrahirten. Fig. I entspricht der Fig. 13, Taf. I in den Curventafeln. Nachdem das Präparat mit $^{1}/_{2}$ ^{grm} belastet war, und der Tonus gelöst

schien, wurde die erste Curve aufgenommen.[1] Nach ihrem Ablauf, etwa 2 Min. nach ihrem Beginne, wurde die neue Last hinzugefügt; sie hatte 4 Min. Zeit, das Präparat zu dehnen, dann erfolgte die nächste Contraction und so fort. Nach der letzten Belastungscurve mit 10 grm wurde das Präparat auf 1 grm entlastet. Den Betrag der nach 6 Min. eingetretenen Verkürzung stellt x in Fig. 14, Taf. II) dar. Nun wurde auf den gleichen Reiz wie vorher eine neue Contractionscurve, also bei 1 grm Belastung, aufgenommen (Fig. 14, Taf. II). Fig. II wurde in gleicher Weise gewonnen;

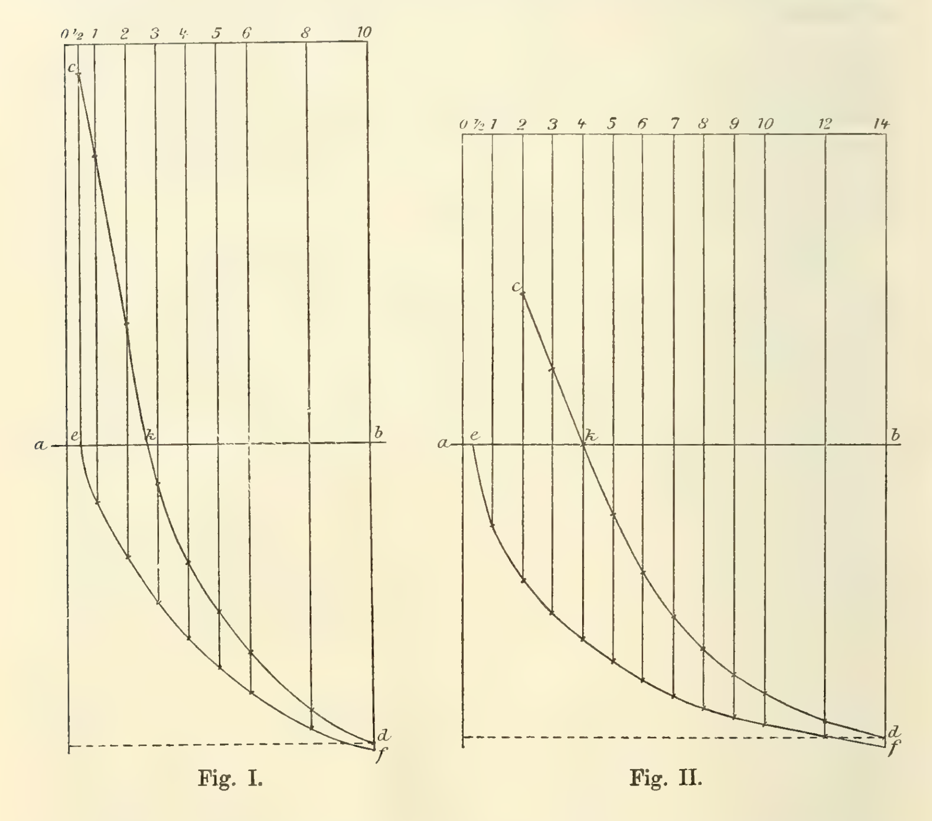


Fig. I. Fig. II.

die entsprechenden Originalcurven sind in die Tafeln nicht aufgenommen. Das benutzte Präparat war 20 mm lang, 4 mm breit und 0·08 grm schwer. Die Dehnungscurven fallen ausserordentlich steil ab, und die des thätigen und des ruhenden Muskels laufen dicht bei einander. In den beiden

[1] Um hier eine Vorstellung von der Grösse der Last zu geben, bemerke ich, dass das Gewicht des Präparates im Durchschnitt etwa 0·1 grm betrug; 1 grm ist also etwa das Zehnfache seines Gewichtes; es würde einer Belastung von 1 dg bei dem Gastrocnemius (1 grm) desselben Frosches entsprechen.

Dehnungscurven des ruhenden Muskels nehmen die Dehnungszuwachse beständig ab, zuerst schneller, dann langsamer, die Curven verlaufen in Folge dessen gegen die Abscisse *ab* concav. Für den thätigen Muskel nehmen in I die Dehnungsbeträge zuerst sehr stark zu und sind in Vergleichung zu den entsprechenden des ruhenden Muskels sehr gross, nehmen dann aber schnell ab, in II bleiben sie für die ersten Belastungszunahmen fast gleich, sind aber ebenfalls erheblich grösser als die entsprechenden Beträge des ruhenden Muskels; weiterhin nehmen sie auch schnell ab. Die Ursache dieses steilen Curvenabfalles ist offenbar, dass die immer wachsende Last ständig sehr lange Zeit, während der ganzen Dauer des Versuches, d. i. nahezu eine Stunde, einwirkte. Das beweisen die nächsten beiden Figuren III und IV. Sie stellen Dehnungscurven des thätigen Muskels dar, die

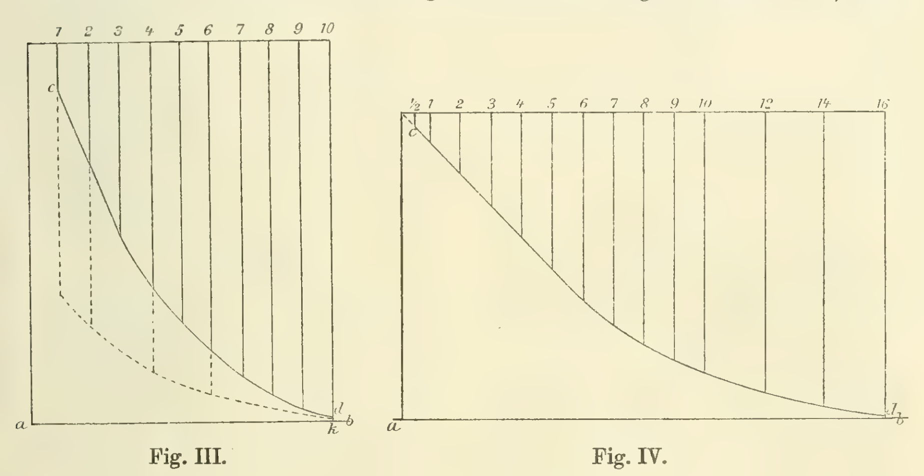


Fig. III.

Fig. IV.

mit Hülfe des Ueberlastungsverfahrens aufgenommen sind. In Fig. III entspricht die ausgezogene Linie der Fig. 15, Taf. II, die gestrichelte Linie der Fig. 16, Taf. II. Man sieht, wie hier offenbar schon die Ermüdung von Einfluss gewesen ist. Fig. IV ist aus Fig. 17, Taf. II gewonnen. Hier verläuft die Dehnungscurve schon viel weniger steil, ihr Schnittpunkt mit *ab* liegt bei einer viel höheren Belastung bei 10 bezw. 16^{grm}. Was den Dehnungszuwachs angeht, so ist er in Fig. III in der ausgezogenen Linie für die ersten kleinen Lasten beträchtlich und beim Uebergang von 2^{grm} zu 3^{grm} grösser als von 1^{grm} zu 2^{grm}, denn auf einmal nimmt er beim Zuwachs von 3^{grm} auf 4^{grm} erheblich und weiterhin fortschreitend langsamer ab. In der gestrichelten Linie bleibt er für die kleinen Lasten 1^{grm} bis 4^{grm} nahezu gleich und nimmt dann langsam ab. In Fig. IV ist der Dehnungszuwachs auch für die ersten kleinen Gewichte an sich betrachtet klein und bis zu 7^{grm} fast gleich gross; daher die

Dehnungscurve bis dahin nahezu eine gerade Linie bildet, während von da ab der Zuwachs fortschreitend abnimmt. Von Interesse ist, dass Fig. IV von einem Präparat aus demselben Froschmagen stammt wie Fig. I.

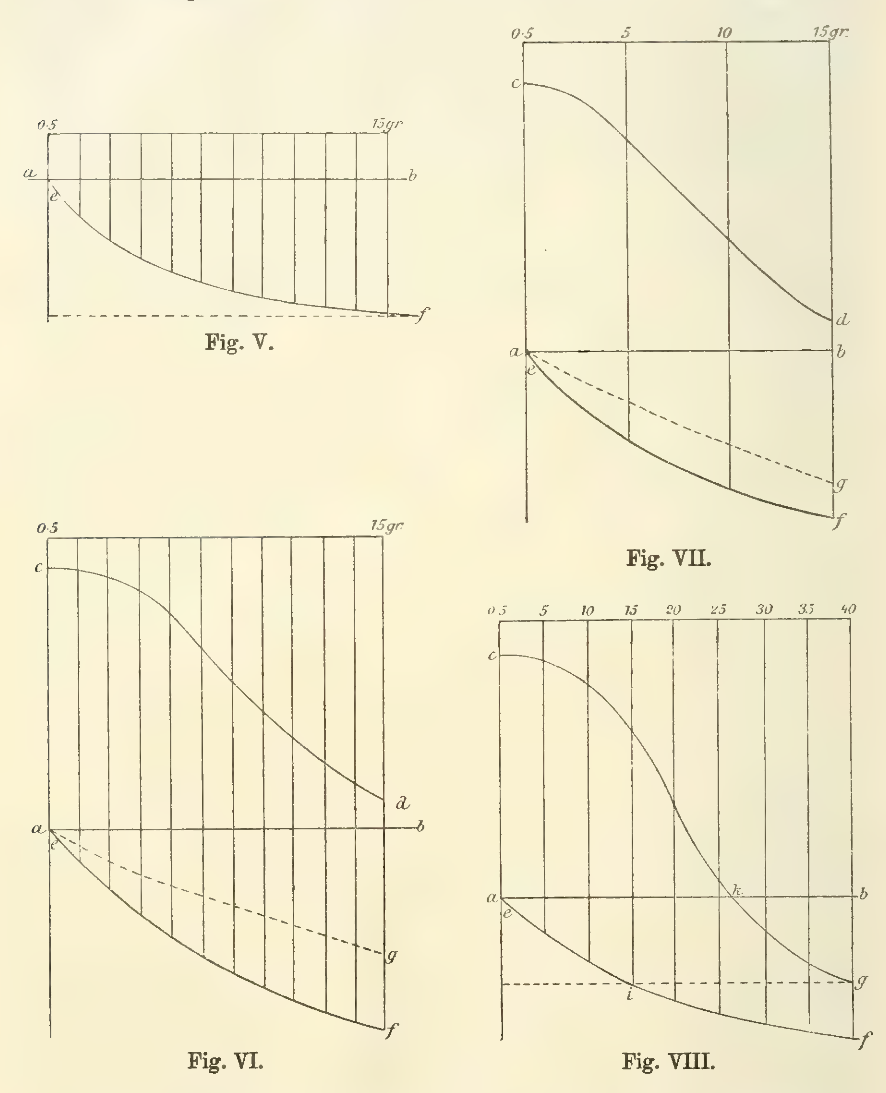


Fig. V.

Fig. VII.

Fig. VI.

Fig. VIII.

In den folgenden Figuren V bis X nahm die Last continuirlich und gleichmässig zu nach dem Marey'schen Princip, und sie wirkte auf den in Ruhe und in Tetanus befindlichen Muskel. Die Zeit, in der die Zunahme geschah, ergiebt sich aus den auf der Curventafel II unten angegebenen Stimmgabelschwingungen, darnach entspricht (und das gilt auch für die

beistehenden schematischen Figuren) jeder Millimeter der Abscisse annähernd einer Secunde. Zur Vergleichung wurde die Dehnungscurve eines Streifens Kautschuk von ähnlichen Dimensionen, wie das Präparat, unter genau denselben Bedingungen aufgenommen (die gestrichelte Linie *cg*). Das Maximum der Belastung war das eine Mal 15 ^{grm}, weil das angehängte Gefäss nicht mehr Wasser hielt, das andere Mal mit einem grösseren Gefäss 40 ^{grm}.

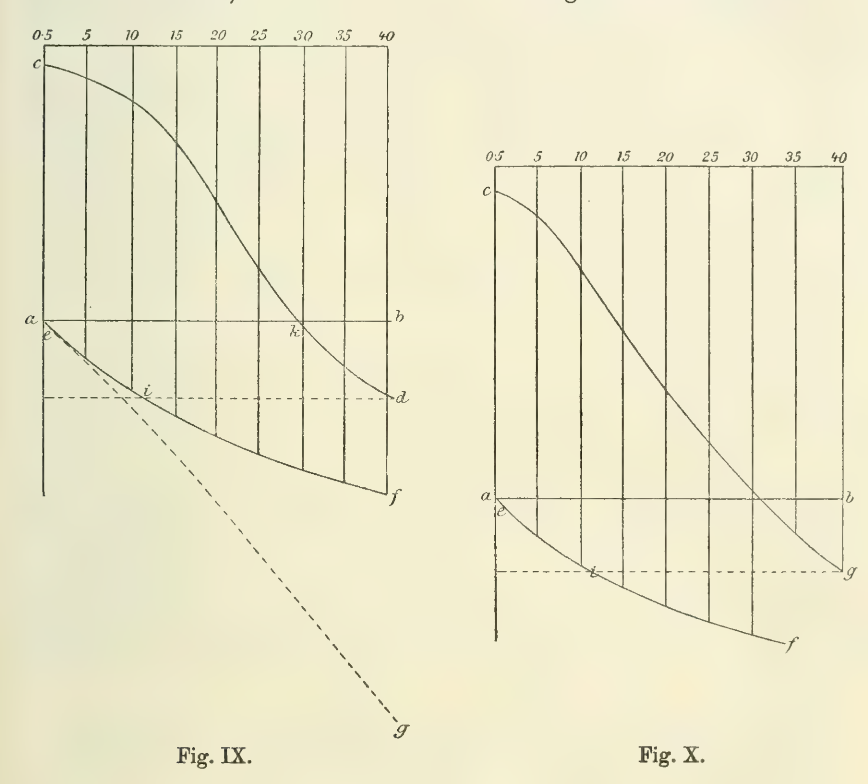


Fig. IX. Fig. X.

Fig. V entspricht Fig. 18, Taf. II. In Fig. VI (die Originalcurve ist nicht in Taf. II aufgenommen) wurde erst die Dehnungscurve des in Tetanus befindlichen, dann des ruhenden Muskels verzeichnet. Das Präparat war nach dem Versuch 14 ^{mm} lang, 6 ^{mm} breit und 0·08 ^{grm} schwer.

Fig. VII stammt aus demselben Froschmagen wie Fig. VI und entspricht Fig. 19 auf Taf. II. Hier wurde erst die Dehnungscurve des ruhenden, dann die des tetanisirten Muskels gewonnen. In Fig. VIII wurde wieder erst die Dehnungscurve des tetanisirten, dann des ruhenden Muskels verzeichnet. Die Originalcurve ist nicht abgebildet, das Präparat war nach *cd* 20 ^{mm} lang, 5 ^{mm} breit und 0·08 ^{grm} schwer. Fig. IX entspricht Fig. 20 auf Taf. II. Hier wurde erst der tetanisirte, dann der ruhende Muskel

belastet. In Fig. X (die Originalcurve ist nicht abgebildet) wurde wieder erst der ruhende, dann der tetanisirte Muskel gedehnt; darnach war das Präparat 18 mm lang, 6 mm breit und 0·1 grm schwer.

In diesen Curven V bis X, wo die Belastungszunahme gleichmässig und in viel kürzerer Zeit als in den vorhergehenden Beispielen erfolgte, fällt auch die Dehnungscurve sowohl des thätigen wie des ruhenden Muskels viel weniger steil ab. Hierbei möchte ich besonders die Aufmerksamkeit auf das Verhältniss der Dehnungscurven des ruhenden Muskels zu der unter den gleichen Bedingungen aufgenommenen Dehnungscurve des Kautschukstückes in Figg. VI, VII, X lenken. Sie sind für den Einfluss der Erscheinung der Nachdehnung von grossem Interesse. Der Betrag der Dehnungen des Kautschuks bei 15 grm Last ist in allen drei Figuren fast genau der gleiche, obwohl die Geschwindigkeit, mit der die Last einwirkte, ganz verschieden ist: am grössten in Fig. IX, am geringsten, fast $2^1/_2$ Mal so klein, in Fig. VI. Ganz anders bei unseren Muskeln! Das zeigt sich sofort schon augenfällig darin, dass ihre Dehnungscurve in Fig. IX vom Anfang an über der des Kautschuk verläuft, dagegen in Figg. VI und VII unter ihr. In Fig. VI, wo die gleichmässige Gewichtszunahme in viel längerer Zeit erfolgte, liegt auch der Endpunkt f (15 grm) am tiefsten unter der Abscisse der Ruhelänge; weniger tief in Fig. VII, wo dieselbe Belastungsgrösse in kürzerer Zeit erreicht wurde, und beträchtlich höher über dem entsprechenden Punkt der Dehnungscurve des Kautschuk in Fig. IX. Dass hier auch der derzeitige Zustand bezw. die individuelle Beschaffenheit des Präparates von Einfluss ist, zeigt Fig. V, das von einem anderen Frosch als Figg. VI und VII stammt. Hier ist die Zeit der Belastungszunahme etwa die gleiche wie in Fig. VI, aber der Dehnungsbetrag bei der gleichen Endlast (15 grm) erheblich geringer.

Taf. II, Figg. 18, 19, 20 und 22 enthalten auch Entlastungscurven, bei welchem die Last nach dem gleichen Princip continuirlich abnahm.

Figg. 36 bis 40, Taf. III sind mit Hülfe des Engelmann'schen Auxotonographen gewonnen. Die Dehnungen sind nach oben geschrieben, da der Muskel bei diesem Apparat von unten her gegen den Schreibhebel angriff. In Fig. 36 *a* wurde dem Muskel folgeweise die Spannung 1, 5, 10, 15, 20 grm ertheilt und sofort wieder genommen; zwischen je zwei Versuchen lag ein Zwischenraum von 2 Minuten; während jedes Versuches, während jeder An- und Entspannung bewegte sich die Schreibfläche (Engelmann'sches Pantokymographion) gleichmässig mit der unten auf der Tafel angegebenen Geschwindigkeit. Jeder neue Spannungsversuch ging nach Ablauf der 2 Minuten vor der inzwischen gebliebenen Dehnung als Anfangslänge aus. In Fig. 36 *b*, Taf. III wurde darauf der Versuch an demselben Präparat in derselben Weise wiederholt, nachdem zu Anfang der Schreibhebel wieder

auf die ursprüngliche Abscisse eingestellt war. In Fig. 36 *c*, Taf. III wurde die schnell ertheilte Spannung jedes Mal einige Minuten erhalten, und erst dann die Entspannung ebenso schnell vorgenommen. Der Schreibhebel wurde jedes Mal auf die ursprüngliche Abscisse zurückgeführt. Fig. 37 *a*, *b*, *c*, Taf. III ist ganz in gleicher Weise wie Fig. 36, Taf. III, aber von einem anderen Frosch gewonnen; nur wurde hier abgewartet, bis der Muskel nach jeder Entspannung zur Anfangslänge vollkommen zurückgekehrt war, was nach einigen Minuten jedes Mal geschah mit Ausnahme der Spannung von 20 grm, wo er etwa 2 bis 3 mm über der Abscisse längere Zeit verblieb. Deswegen wurde der Schreibhebel vor dem Beginne des Versuches *b* und ebenso *c* auf die ursprüngliche Abscisse eingestellt. Fig. 38 *a*, Taf. III, wieder von einem neuen Frosch, wurde in gleicher Weise wie Fig. 36 *a*, Taf. III ausgeführt; jeder neue Spannungsversuch geht nach 2 Minuten von der gebliebenen Anfangslänge aus; in Fig. 38 *b*, Taf. III wird der Schreibhebel jedes Mal auf die Abscisse eingestellt, ganz wie in Fig. 36 *c*. Fig. 39, Taf. III rührt von demselben Magen her wie Fig. 38; in *a* kehrt das Präparat nach 4 Minuten fast vollständig, wie ersichtlich, zu seiner Anfangslänge zurück, in *b* wurde an demselben Präparat die Spannung, wie in Fig. 36 *a*, längere Zeit erhalten, und die nach etwa 5 Minuten bleibende Dehnung im Anfangstheil der Curve verzeichnet. Dann wurde für den nächsten Versuch der Schreibhebel auf die Abscisse zurückgebracht. In Fig. 40, Taf. III wurden an einem Stück Kautschuk von etwa denselben Dimensionen, wie das Muskelpräparat, die Versuche mit dem Auxotonographen in genau der gleichen Weise wiederholt; in *a* wurden folgeweise die Spannungen 1, 2, 4, 6, 8, 10, 12, 14, 16 grm ertheilt, einige Minuten belassen und darnach wieder entfernt, ebenso in *b* die Spannungen 1, 5, 10, 15 grm; in *c* wird der Kautschuk mit 1, 5, 10, 15, 20 grm angespannt und darnach sogleich wieder entspannt.

Aus allen diesen Versuchen lassen sich folgende Ergebnisse ziehen:

1. Die Dehnungscurve des ruhenden Muskels bei gleichmässig wachsender Last zeigt im Anfang einen steil abfallenden Theil, dem ein gegen die Abscisse flach concav gekrümmter Abschnitt folgt, d. h. der Zuwachs der Dehnungen bei gleichem Zuwachs der Last ist dieser nicht proportional, sondern ist zuerst, für kleine Lasten, gross und nimmt dann weiter mehr und mehr ab.

2. Bei gleicher Belastung fällt der absolute Betrag der Dehnungen um so grösser aus, je länger die Last wirkt; die Muskeln unterliegen also in erheblichem Maasse der Nachdehnung. Der relative Zuwachs in der Zeiteinheit bei einer bestimmten Belastung nimmt fortschreitend ab. Eine definitive Länge wird, wie es scheint, auch bei kleiner Last nur asymptotisch erreicht.

3. Derselbe Betrag der Dehnung kann daher durch ein kleines Gewicht

hervorgebracht werden, das lange Zeit einwirkt, wie durch ein grosses Gewicht in kurzer Zeit (vgl. besonders Taf. III, Fig. 38*c* und Fig. 39*c*).[1] Dieselbe Länge kann also mit sehr verschiedener Spannung verbunden sein. Das ist sehr bemerkenswerth und muss wohl im Auge behalten werden, wenn man von dem Druck spricht, welchem der Inhalt von Hohlorganen ausgesetzt ist. Ich habe schon vor drei Jahren durch Rehfisch[2] wieder darauf hinweisen lassen, was schon früher, besonders von Genouville[3], gezeigt worden ist, dass der Füllungszustand der Harnblase gar nichts aussagt über den Druck, unter dem diese Flüssigkeit steht. Man findet oft im lebenden Thier Blasen ad maximum gefüllt, und misst man den Druck, so findet man nur einen solchen, wie er etwa der darin enthaltenen Flüssigkeitshöhe entspricht. Ebenso beobachtet man an der menschlichen Leiche bisweilen in der Blase eine Flüssigkeitsansammlung von 2 bis 3 Litern. Dass der Sphincter vesicae dann doch noch schliesst, ist gar nicht verwunderlich. Denn er hat nur den Druck der gerade über ihm stehenden Flüssigkeitsäule auszuhalten, und der ist selbst bei einem Blaseninhalt von 5 Litern, für die Gegend des Orificium int. berechnet, nicht grösser als 1 ^{cm} Hg. Der Binnendruck der Blase — und das gilt auch für ähnliche Hohlorgane — setzt sich zusammen aus zwei Componenten. Die erste ist der eben erwähnte Flüssigkeitsdruck, die zweite die Wandspannung. Bei dieser ist wieder zu unterscheiden, ob die Musculatur contrahirt ist: dann kann natürlich ein sehr hoher Binnendruck zu Stande kommen. Oder ob nur die Elasticität der Wandung, des Bindegewebes und der Musculatur in Anspruch genommen wird. Und für die Elasticität der Musculatur wird es darauf ankommen, ob die Dehnung plötzlich oder sehr langsam vor sich geht. In letzterem Falle — und das ist intra vitam bei der Harnblase der Fall — können sehr beträchtliche Dehnungen erfolgen, kann die Blase sich sehr stark füllen, ohne dass damit eine stärkere Spannung, ein grösserer Binnendruck nothwendig verbunden ist als der elastischen Kraft des Bindegewebes ent-

---

[1] Fick (*Beiträge zur vergleichenden Physiologie der irritabelen Substanzen.* Braunschweig 1863), der Erste und vor Triepel und Stewart der Einzige, der Beobachtungen über die elastischen Eigenschaften der längsgestreiften Muskeln angestellt hat (es handelt sich bei ihm um den Schliessmuskel der Lamellibranchiaten), fand ebenfalls, „dass verhältnissmässig überaus lange Zeiträume verstreichen, ehe ein dauerndes Gleichgewicht zwischen einer dehnenden Kraft und den elastischen Kräften des Muskels sich herstellt. Es ist sogar zweifelhaft, ob überhaupt jemals ein solches Gleichgewicht eintritt, wenigstens wenn die dehnende Kraft gewisse Grenzen überschreitet. Nach Stunden ist nämlich dies Gleichgewicht oft noch nicht hergestellt.“

[2] Rehfisch, Ueber die Innervation der Harnblase. Virchow's *Archiv.* 1900. Bd. CLXI. S. 529.

[3] Genouville, Du rôle de la contractilité vesicale dans la miction normale. *Archive de la Physiol.* 1894.

spricht. Will man daher Versuche über die Druckverhältnisse der Blase ausführen, so muss man die Verhältnisse im Leben möglichst nachahmen und zu dem Zweck, wie ich das seiner Zeit mit Rehfisch gethan habe, körperwarme Flüssigkeit (physiologische Kochsalzlösung) durch den Ureter tropfenweise einfliessen lassen.

4. Die Entlastungscurve des ruhenden Muskels bei continuirlicher und mässig schneller Abnahme der Last zeigt einen eigenthümlichen Verlauf mit zwei Wendepunkten. Der Anfang und der grösste Theil der Curve verläuft flach concav gegen die Abscisse, während gegen das Ende der Entlastung ein plötzlicher steiler Aufstieg eintritt. Daran schliesst sich wieder eine Horizontale mit allmählicher Annäherung an die Abscisse. Es scheint, als ob die Entlastung bei diesem Verfahren, erst wenn sie zum grössten Theil erfolgt ist, plötzlich zur Wirkung kommt, der gedehnte Muskel gleichsam mit einem Mal zurückfedert.

Ich bemerke hier, dass ich kein Gewicht darauf gelegt habe, dass die Entlastung bei diesen Versuchen (Taf. II, Figg. 18, 19, 20, 22) in genau der gleichen Zeit geschah, wie die Belastung; sie dauerte etwas kürzere Zeit, wie aus den Curven ersichtlich. Ferner ist es bei dem angewandten Verfahren, bei dem das Wasser aus dem Boden des Belastungsgefässes in die gesenkte und jetzt geöffnete Druckflasche abläuft, nicht zu umgehen, dass der Flüssigkeitstrom während des Ausfliessens ungleichmässig ist. Doch ist die hieraus sich ergebende Unregelmässigkeit, wie die genau unter denselben Bedingungen aufgenommene Entlastungscurve des Kautschuk zeigt, gering, jedenfalls nicht die Ursache des eigenthümlichen Verlaufs der Entlastungscurve. Einen ganz ähnlichen Curvenverlauf hat übrigens T. G. Brodie für den quergestreiften Muskel gefunden, indem er sich eines besonders für diesen Zweck construirten und mit grosser Genauigkeit arbeitenden Apparates bediente.[1] Bei der schnellen Belastung und Entlastung mit Hülfe des Auxotonographen zeigt sich ein solcher Verlauf der Entlastungscurve nicht; nur in Taf. II, Fig. 17*a* und *b* erscheint eine Andeutung davon.

5. Unter „Elasticität" versteht die Physik die in einem Körper durch einen Zwang wachgerufene innere Kraft oder, was dem gleichbedeutend ist, die äussere Kraft, welche erforderlich ist, um einen Körper in irgend einem Zwangszustande zu erhalten.[2] Da bei unseren Muskeln schon durch sehr

---

[1] T. G. Brodie, The extensibility of muscle. *Journ. of Anat. and Physiol.* Vol. XXIX. p. 367 ff.

[2] Dass der Begriff der Elasticität von manchen Physiologen nicht scharf genug gefasst wird, darauf hat schon Hermann nachdrücklich hingewiesen (*Handbuch.* Bd. I. S. 11). Die obigen Definitionen sind dem mit musterhafter Klarheit geschriebenen Artikel Auerbach's in Winkelmann's *Handbuch der Physik* (Breslau 1891. Bd. I. S. 214 ff.) entnommen, auf die auch schon Triepel hingewiesen hat.

kleine Gewichte, wenigstens bei längerer Einwirkung, eine beträchtliche Dehnung hervorgebracht und erhalten wird, so besitzen sie nur sehr geringe Elasticität. Die „elastische Vollkommenheit“, d. h. die Eigenschaft nach vorübergehenden Dehnungen zur Ruhelänge zurückzukehren, ist bei unseren Muskeln im hohen Maasse eine Function der Zeit. Wirkt selbst eine kleine Last längere Zeit ein, so wird die frühere Ruhelänge nicht wieder, wenigstens nicht nach Stunden, erreicht, während einer grösseren Last gegenüber, wenn ihre Einwirkung kurze Zeit dauert, die Muskeln sich vollkommen elastisch zeigen. Dementsprechend ist auch „die Grenzkraft“, d. i. die Last, welche man dem Präparat zumuthen darf, ohne eine dauernde Aenderung befürchten zu müssen, keine absolut bestimmte, in einer Zahl angebbare Grösse, sondern sie hängt ganz von der Zeit ab. Bei kurzer Einwirkungsdauer kann sie grosse Werthe erreichen, bei längerer Dauer ist sie sehr gering. In gleicher Weise verhält es sich mit der „Grenzverlängerung“, d. i. die Verlängerung, die wir herbeiführen können, ohne eine dauernde Dehnung befürchten zu müssen. Sie ist beim Kautschuk bekanntlich sehr gross und davon leitet sich der populäre Begriff der Elasticität her. Bei unseren Muskeln hängt ihre Bestimmung ganz und gar von der Zeit ab. Sie kann einen hohen Werth erreichen, wenn sie durch ein grosses Gewicht in kurzer Zeit herbeigeführt wird. Man kann aber auch nach der gleich grossen Verlängerung eine bleibende Dehnung eintreten sehen, wenn sie durch ein kleines, aber lange Zeit wirkendes Gewicht herbeigeführt ist.

Die sehr geringe Elasticität ist nun bei den längsgestreiften Muskeln von besonderer Bedeutung, da sie in der Wandung von Hohlorganen liegen, deren Dimensionen ganz beträchtlichen Schwankungen unterworfen sind. Dieser Wechsel in dem Volumen der Hohlorgane wäre ohne eine sehr geringe Elasticität gar nicht möglich. Dem gegenüber scheint die geringe elastische Vollkommenheit und damit zusammenhängend die geringe Grenzkraft und die geringe Grenzverlängerung sehr unzweckmässig. Denn nur bei dem Arterienrohr sind die Dehnungswechsel, bei denen die Elasticität der Wandmusculatur beansprucht wird, während der mittlere Füllungszustand von ihrem Contractionsgrad abhängig ist, schnell wechselnde. Bei anderen Hohlorganen, besonders Magen und Blase, wächst die Dehnung langsam und hält längere Zeit an. Damit wäre also jedes Mal eine bleibende Deformation verbunden. Hier ist nothwendig, die Möglichkeit zu betonen, dass, da die beschriebenen Verhältnisse nur für das herausgeschnittene Präparat gelten, sich in dem in situ, unter der Circulation befindlichen Muskeln die Dinge anders gestalten. So sah Stewart die Blase der Katze selbst nach grösseren Lasten (120^{grm}, Anfangsgewicht 20^{grm}!) bei der Entlastung sofort, wie es scheint, und vollständig zur Abscisse zurückkehren. Leider fehlt aber hier jede nähere Angabe über

die Zeit der Belastung, so dass auch diese Beobachtung keinen Schluss zulässt. Denn bei kurzer Belastungsdauer ist ja auch an unserem Präparat, wie angegeben, die Elasticität vollkommen. Aber auf einen anderen Punkt, der schon an dem herausgeschnittenen Präparat auffällig ist, und der an den in situ unter der Circulation befindlichen Muskeln offenbar von noch grösserer Bedeutung ist, muss ich hier wenigstens die Aufmerksamkeit hinlenken. Es hat sich nämlich im weiteren Verlauf der Untersuchungen ergeben, dass nach einer grösseren dauernden Dehnung des ruhenden Muskels durch eine Contraction die frühere Ruhelänge des Präparates wieder erreicht wird und, wenn mehrere Contractionen auf einander folgen, für einige Zeit erhalten werden kann. Es stehen also diese mechanischen Verhältnisse, die elastischen Eigenschaften der längsgestreiften Muskeln in inniger Beziehung zu ihrer Thätigkeit. Von besonderem Interesse ist, dass dies schon Fick aus seinen Versuchen an dem Muschelschliessmuskel klar erkannt hat: „Ueberhaupt lassen sich die physiologischen Eigenschaften des Muschelmuskels von den elastischen nicht wohl trennen. Die rein physikalischen Vorgänge der Dehnung und Verkürzung durch Belastung und Entlastung hängen in einer eigenthümlichen Weise mit den physiologischen Vorgängen der Verkürzung durch Reizung zusammen.“[1] Ich werde darauf weiter unten noch zurückkommen.

6. Die Dehnbarkeit des thätigen Muskels ist, wie die Versuche mit gleichmässiger und continuirlicher Belastungszunahme lehren, für kleine Lasten kleiner, für mittlere und grössere Lasten grösser als die des ruhenden Muskels; denn die Dehnungscurve des tetanisirten Muskels zeigt zuerst einen flachen, weiterhin einen jäh abfallenden Verlauf.

7. Die Entlastungscurve des thätigen Muskels gleicht in der Art ihres Verlaufes derjenigen des ruhenden. Auch hier zeigt sich erst gegen das Ende der Entlastung eine plötzliche beträchtliche Verkürzung. Bemerkenswerth ist, dass die Entlastungscurve des in Dauercontraction befindlichen Muskels (also bei fortdauernder Reizung) nicht wieder auch nur annähernd zur ursprünglichen Höhe zurückkehrt. Die elastische Vollkommenheit des thätigen Muskels scheint also noch geringer zu sein als die des ruhenden Muskels.

Die Reizung mit einem Inductionstromstoss.

Es ist eine ziemlich verbreitete Meinung, dass die längsgestreiften Muskeln weniger durch plötzliche Veränderung der Stromstärke als durch längere Dauer des elektrischen Stromes erregt werden, dass sie daher nur

[1] A. Fick, *Beiträge zur vergleichenden Physiologie der irritablen Substanzen.* Braunschweig 1863. S. 13.

schwer oder gar nicht durch einzelne Inductionstromstösse zur Zusammenziehung gebracht werden können. Besonders Grützner und seine Schüler haben diese Eigenthümlichkeit hervorgehoben. So heisst es bei Schott:[1] „Wusste man doch schon lange, dass die langsam sich zusammenziehenden glatten Muskeln nahezu unempfindlich sind für schnell ablaufende elektrische Reize, z. B. für einfache Oeffnungsinductionschläge. Und haben doch Fick und Engelmann in ihren bekannten Untersuchungen nachgewiesen, dass im Allgemeinen langsam verlaufende Reize für träge Muskeln bezw. contractile Apparate, schnell verlaufende dagegen für flinke Organe die geeigneten Reize sind.“ Und weiter unten wird gezeigt, dass das bekannte Erregungsgesetz von du Bois-Reymond schon nicht mehr für die quergestreiften Muskeln der langsamen Kröte gilt und „natürlich noch viel weniger, wie schon früher bekannt, für noch langsamere locomotorische Apparate (glatte Muskeln, Muskeln von Wirbellosen u. s. w.). Indem diese vermöge ihrer Langsamkeit eine grössere physiologische Zeit haben, sind sie von Haus aus auch wesentlich für langsam verlaufende und langsam ansteigende Reize eingestellt. Es ist, um mich hier eines von Herrn Professor Grützner herangezogenen Gleichnisses zu bedienen, wie mit der Bewegung grosser träger Massen durch andere bewegte Massen. Schiessen wir z. B. mit einer Flintenkugel gegen eine grosse, sich aber sonst leicht in ihren Angeln drehende schwere Thüre von Holz, so durchschlägt die Flintenkugel die Thüre, ohne sie irgend wie in ihren Angeln zu drehen. Lassen wir aber ganz dieselbe Energiemenge, welche in der bewegten Flintenkugel enthalten ist, in der Weise auf die Thüre wirken, dass wir die Masse der Kugel bedeutend vergrössern, ihre Geschwindigkeit aber bedeutend verkleinern, so würde eine derartig bewegte Kugel die Thür mit Leichtigkeit in ihren Angeln drehen. So schädigt auch ein jäh ansteigender Inductionschlag träge (namentlich glatte) Muskeln, viel eher als er sie zur Contraction bringt, während dieselbe Elektricitätsmenge auf längere Zeit vertheilt, ihn vielleicht zu kräftiger Zusammenziehung veranlasst, ohne ihn zu schädigen. Für langsam sich abspielende Vorgänge sind eben naturgemäss langsam verlaufende Reize die adäquaten.“[2] Und Winkler schreibt:[3] „Bekannt ist die verhältnissmässig geringe Wirkung einzelner Inductionschläge auf glatte Muskeln. Wenn man bei den quergestreiften gerade diese Ströme als die gewöhnlichen Reize annimmt und man unter einer Muskelcurve, als verstünde sich dies ganz von selbst, eine durch einen Inductionschlag erzeugte Zusammenziehung dieses Muskels

[1] Julius Schott, Ein Beitrag zur elektrischen Reizung des quergestreiften Muskels von seinem Nerven aus. Pflüger's *Archiv*. 1891. Bd. XLVIII.

[2] Im Text gesperrt gedruckt.

[3] Winkler, a. a. O. S. 380.

betrachtet, so würde man bei dem glatten Muskel durch Reizung mit eben diesen Strömen zu ziemlich verkehrten und nicht zutreffenden Anschauungen gelangen." „Offenbar wird durch den starken und schnellen Stoss des Inductionschlages der Muskel zwar gereizt, aber doch auch zugleich geschädigt, so dass er wie ein ermüdeter quergestreifter Muskel in eine gewisse andauernde Starre oder Steifigkeit geräth, die seine Wiederverlängerung hintanhält."

Es liegt nahe anzunehmen, dass diese ganze Auffassung auf blosser Ideenassociation zwischen langsamem Contractionsvorgang und deswegen nöthigem langsamen Erregungsvorgang beruht. Sicher ist, dass bestimmte darauf gerichtete Untersuchungen (was die längsgestreiften Muskeln angeht) ihr nicht in ausreichendem Maasse zu Grunde lagen. Im Gegentheil mussten einige bereits bekannte Thatsachen sie bedenklich erscheinen lassen.

Richtig ist zunächst, dass die längsgestreiften Muskeln in den bisher benutzten Präparaten eine viel grössere Intensität der Inductionströme zu ihrer Erregung erfordern als die quergestreiften Muskeln. Schon Fick sah „das seltsame Schauspiel, dass in demselben Stromkreise, der die secundäre Spirale eines gewöhnlichen (Schlitten-)Inductionsapparates schliesst, ein Froschmuskel im heftigsten Tetanus begriffen ist, während der Muschelmuskel keine Spur von Erregung zeigt." „Gegen die flüchtigen Ströme des Inductionsapparates ist der Muschelmuskel so wenig empfindlich, dass man leicht eine Stellung des Apparates ausfindig macht, bei welcher derselbe die Muskeln der eigenen Hand des Experimentators in entschiedenen Tetanus versetzt, während er den Muschelmuskel nicht im Geringsten erregt, obgleich ohne Zweifel bei den gebrauchten Anordnungen die Stromdichtigkeit im Muschelmuskel beträchtlich grösser war als im menschlichen Muskel."[1] Auch Engelmann hatte „gewaltige Stromstärken" nöthig, um überhaupt durch Inductionschläge am Ureter des Kaninchens Contraction hervorzurufen.[2] Sertoli hat mit einem einzelnen Oeffnungsinductionschlag von der Stärke, dass er eine schmerzhafte Contraction in den Armmuskeln hervorbrachte, keine Wirkung am Retractor penis des Hundes erzielt.[3] Hierzu muss ich freilich bemerken, dass ich an dem gleichen frisch herausgeschnittenen Präparat deutliche Contraction auf einen Oeffnungsinductionsschlag (1 Accumulatorzelle von 2 Volt Klemmenspannung im primären Kreis, Rollenabstand 0) erhalten habe. Winkler bildet einige Curven ab,

---

[1] A. Fick, *Beiträge zur vergleichenden Physiologie der irritablen Substanzen.* Braunschweig 1863. S. 23.

[2] Th. W. Engelmann, Beiträge zur allgemeinen Muskel- und Nervenphysiologie. Pflüger's *Archiv.* 1870. Bd. III. S. 278.

[3] Sertoli, Contribution à la physiologie générale des muscles lisses. *Arch. ital. de Biol.* 1883. T. III. p. 87.

die er auf einen Oeffnungs-Inductionschlag bei Rollenabstand 4 ^{cm} (1 Leclanché) am Froschmagen erhalten hat.[1] Barbèra erhielt beim Froschmagen in situ mit einem grossen mit 3 Daniell armirten Schlitteninductorium erst bei 3000 Einheiten (Rollenabstand 0 = 14000 Einheiten) eine schwache Contraction.[2] Auch an meinem atropinisirten Präparat vom Froschmagen traten die ersten bemerkbaren Contractionen bei 7 ^{cm} Rollenabstand (1 Accumulatorzelle) ein. Das sind immerhin beträchtlich grössere Intensitäten, als sie für die Erregung selbst der curaresirten quergestreiften Muskeln mit Inductionströmen erforderlich sind.

Nun aber zeigt sich weiterhin die merkwürdige Thatsache, dass die längsgestreiften Muskeln bei diesen hohen Intensitäten ausserordentlich empfindlich gegen den zeitlichen Ablauf derselben sind, viel empfindlicher als die quergestreiften Muskeln. In dieser Beziehung muss schon die Thatsache auffällig erscheinen, dass die Schliessungs-Inductionschläge bei demselben Rollenabstand sich so beträchtlich weniger wirksam erweisen, als die Oeffnungs-Inductionschläge. Die gesammten Stromstärken sind in beiden Fällen gleich, nur ist in letzterem Falle ihr zeitlicher Ablauf schneller und damit die erreichte maximale Spannung grösser als im ersteren. Man sollte aber glauben, wenn man den oben dargelegten Anschauungen Grützner's und seiner Schüler folgt, dass die trägen Muskeln auf diese zeitlichen Differenzen bei den so flüchtigen Inductionströmen überhaupt nicht reagiren, oder wenn doch, so im Sinne einer günstigeren Wirkung des langsamer ablaufenden Schliessungs-Inductionschlages. Winkler aber erhielt überhaupt keine Wirkung von Schliessungs-Inductionschlägen. „Weiter als bis zur Anwendung von 1 Grove und der Uebereinanderschiebung der Rollen bin ich allerdings nicht gegangen.“[1] Ebenso wenig sah Barbèra am Magen in situ Schliessungschläge wirksam (3 Daniell, Rollenabstand 0).[2] Ich selbst erhielt auf Schliessungschläge (bei Rollenabstand 0, 1 Accum.-Zelle) bei erregbaren, nicht atropinisirten Präparaten Contraction (Taf. I, Fig. 7), am atropinisirten Muskel waren sie wirkungslos. Hier brachten erst 2 Accum.-Zellen, Rollenabstand 0, eine wenn auch geringe, doch deutliche Zusammenziehung hervor (Taf. I, Fig. 8).

Nur eine Angabe findet sich in der einschlägigen Litteratur, welche allen diesen wohlbegründeten Erfahrungen widerspricht. Zilva[3] fand beim

[1] Winkler, a. a. O. S. 381.

[2] Barbèra, a. a. O. S. 246. Woodworth (Studies in the contraction of smooth muscle. *Americ. Journ. of Physiol.* 1899. Nr. I. p. 26) erhielt ebenfalls auf einzelne „starke“ Inductionsreize Contractionen am Froschmagen. C. Stewart (a. a. O. S. 192) erhielt an der Katzenblase Contractionen auf Oeffnungs-Inductionschläge „mässiger Stärke“.

[3] Lucian A. E. de Zilva, Some contributions to the physiology of the unstriated muscle. *Journ. of Physiol.* Vol. XXVII. p. 200.

Retractor penis des Hundes keine Schwierigkeit, Contractionen auf einzelne Oeffnungs- und Schliessungs-Inductionschläge zu erhalten. Doch waren bedeutende Stromstärken nöthig; über die wirkliche Grösse derselben fehlt leider jede Andeutung. Dabei erwiesen sich Oeffnungs- und Schliessungs-Inductionschläge gleich stark, erstere gelegentlich etwas stärker! Von den beigefügten Curven gilt, was im Eingang dieser Abhandlung gesagt wurde; sie lassen nicht erkennen, ob der Verfasser überhaupt einfache Contractionen verzeichnet hat. Jedenfalls sind sie nicht geeignet, die bisherigen Erfahrungen über die geringere Wirksamkeit der Schliessungs-Inductionschläge zu erschüttern.

Auf den Einfluss des zeitlichen Ablaufes der Inductionströme wurde ich dann durch eine andere auffällige Thatsache nachdrücklich hingewiesen. Das war beim Studium der Summationserscheinungen. Da man bei diesen Muskeln nicht, wie wir noch sehen werden, Maximalreize zur Verfügung hat, über welche hinaus eine weitere Verstärkung des Reizes ohne Erfolg auf den Contractionsablauf (Höhe) ist, so versuchte ich dem Präparat mit Hülfe zweier Inductionsapparate zwei mit demselben Mechanismus ausgelöste Oeffnungs-Inductionschläge zu appliciren, die eine gleich hohe und möglichst starke Contraction ergeben sollten. Zu dem Zweck wurden die beiden in ihren Dimensionen sehr ähnlich gebauten Inductionsapparate mit der Bussole graduirt, so dass bei einer bestimmten Stellung der secundären Spiralen jede genau den gleichen Ausschlag gab. Als ich dann mit jedem der beiden Reize nach einander Contractionen aufzeichnete, zeigte es sich, dass sie verschieden hoch ausfielen. Es musste hiernach das Selbstpotential der beiden Inductionsrollen und damit der zeitliche Ablauf des inducirten Stromes verschieden sein. Und unsere Muskeln waren empfindlich genug, diese Unterschiede, auf die der quergestreifte Muskel durchaus nicht mehr reagirt, wie eigens dazu angestellte Versuche ergaben, durch die ungleiche Contractionshöhe anzuzeigen. Eine noch viel auffälligere und im höchsten Grade überraschende Beobachtung war folgende. Als ich daran ging, die kleinsten Zeiträume auszumitteln, in denen Summation zweier Reize eintrat, benutzte ich zwei Oeffnungs-Inductionschläge, die ich mit Hülfe des Engelmann'schen Pantokymographions erhielt. In dem primären Kreis zweier Schlittenapparate war je ein Platincontact angebracht; jeder wurde durch einen besonderen in den Reizkranz eingesetzten Stöpsel umgeworfen und damit ein Oeffnungs-Inductionschlag ausgelöst. Indem ich von der Schleudervorrichtung zum schnellsten Gang des Uhrwerkes überging, hatte ich eines der Mittel, den zeitlichen Abstand der beiden Reize um eine bestimmte Grösse zu ändern. Als ich dies im Vorversuch bei ein und demselben Contact ausführte, zeigte sich, dass die Hubhöhe bei dem Auslösen mit dem Uhrwerk jedes Mal niedriger ausfiel, als mit der Schleuder-

vorrichtung. Die Ablenkung der Bussole ergab in beiden Fällen den gleichen Betrag. Der stromprüfende Froschschenkel, in gleicher Weise gereizt, zeigte bei jedem Umwerfen des Contactes nur eine und eine stets gleich hohe Zuckung, so dass also auch jeder Verdacht hinfällig wird, als habe es sich etwa bei der Schleudervorrichtung in Folge von Erschütterungen um unmerkliche Oeffnungen und Schliessungen des Contactes und damit um Summation gehandelt. Fig. 67, Taf. V zeigt diese Verhältnisse sehr deutlich; hier wurde, um jeden Zweifel zu beheben, wiederholt abwechselnd mit der Schleudervorrichtung und mit dem Uhrwerk derselbe Contact umgeworfen; man sieht, dass die Höhenunterschiede gar nicht gering sind. Dann wurde in 7 bei geschlossenem Contact der im primären Kreise ausserdem befindliche Hg-Schlüssel mit der Hand geöffnet und — das ist besonders interessant — diese Contraction fällt noch niedriger aus. Da das Präparat schon zu einem anderen Versuche benutzt worden war, so macht sich gegen das Ende der Reihe Ermüdung bemerkbar; die absoluten Höhen fallen niedriger aus, aber die relativen Unterschiede bleiben bestehen. Man muss gestehen, dass dies eine höchst merkwürdige Thatsache ist. In der Biologie ist bisher wohl kein Gebilde bekannt, welches empfindlich genug ist, anzuzeigen, dass es einen Unterschied macht, ob die Oeffnung des primären Kreises, welche einen stark wirksamen Inductionschlag auslöst, mit einer Geschwindigkeit von 13^{mm} oder $0 \cdot 75^{mm}$ in dem Hundertstel einer Secunde geschieht. Das Nervmuskelpräparat, das gegen elektrische Stromschwankungen unser physiologisches Reagens bildet, lässt im Bereich der maximalen Reize hier durchaus im Stich, der curarisirte Muskel vollends. War die Beobachtung aber richtig, dann musste sie sich noch in anderer Weise experimentell bestätigen lassen.

Dies geschah folgendermaassen. Zunächst wurde in der primären Rolle das Eisendrahtbündel durch einen soliden Eisenkern ersetzt und durch Verschieben der secundären Rollen bewirkt, dass in letzterem Falle genau der gleiche Ausschlag an der Bussole erfolgte, wie im ersteren. Fig. 68, Taf. V stellt den Erfolg dar; 1, 2, 3 mit Drahtbündel zeigen die Treppe, 4 mit solidem Eisenkern ist, obwohl die gesammte Stromstärke dieselbe ist, wie in 1 bis 3, doch wegen des verzögerten Ablaufes niedriger, 5 mit Drahtbündel ist wieder höher. Hieran schlossen sich Versuche, in denen ohne jede Rollenverschiebung das Drahtbündel durch den soliden Eisenkern ersetzt wurde. In diesem Falle ergab bei einer Acc.-Zelle und 4 Ω Widerstand im primären Kreise und Rollenabstand 0 ein zum Galvanometer abgeleiteter Stromzweig mit dem Drahtbündel 44 Scalentheile Ausschlag, mit dem soliden Eisenkern 49·5, das Drahtbündel wog 130^{grm}, der Eisenkern 198^{grm}. Fig. 69, Taf. V (mit zwei Acc.-Zellen im primären Kreis) giebt davon ein Specimen: 1, 2, 3, 5, 7 mit Eisendrahtbündel, 4, 6 mit

solidem Eisenkern. Die gesammte Stromstärke ist also mit dem Eisenkern (4, 6) eine grössere, aber die Wirkung dieser grösseren Intensität wird compensirt durch den langsameren Ablauf, ja sogar ein wenig übercompensirt; denn bei genauem Zusehen zeigt sich, dass 4 und 6 etwas niedriger sind als die umgebenden Hubhöhen. Eine weitere Versuchsreihe war folgende: Im primären Kreis befanden sich zwei Acc.-Zellen, zuerst wurden Contractionen mit Drahtbündeleinlage aufgenommen, bis nach der Treppe eine Constanz der Höhen erreicht war. Dann wurde für die nächste Contraction das Drahtbündel durch den soliden Eisenkern ersetzt, dann wurde wieder das Drahtbündel eingelegt, aber noch eine Thermorolle des früher gebräuchlichen Galvanometer von 100 Windungen und schliesslich noch eine zweite genau gleiche Thermorolle (also im Ganzen 200 Windungen) in den primären Kreis aufgenommen. Durch Hinzufügen einer dritten Acc.-Zelle und durch Verschieben der secundären Spirale war in allen vier Fällen die Stromintensität, gemessen durch gleich grossen Ausschlag an der Bussole, gleich gemacht. Um die Versuche einwandsfrei zu gestalten, wurde jede Reihe in rückschreitender Folge wiederholt. Figg. 70 und 71, Taf. V geben dafür Beispiele; man sieht ohne Weiteres, dass trotz der Gleichheit der gesammten Stromstärke in allen Fällen der verzögerte Ablauf der Schwankung die Höhen niedriger macht.

In diesen bisher mitgetheilten Versuchen, wie in den folgenden, wurde, um stets gleichartige Oeffnung des primären Kreises zu erhalten, der Pflüger'sche Fallhammer in der Gestalt, die ihm Halske gegeben hat, angewandt. Auch hier zeigte sich die auffällige Thatsache, dass bei gleichen Verhältnissen im primären Kreise (eine Acc.-Zelle, Drahtbündel, Rollenabstand 0) die Schnelligkeit der Oeffnung des Stromes, also die Fallhöhe des Hammers auf die Contractionshöhe von Einfluss ist. In Fig. 72, Taf. V, die nach dem Versuch von Fig. 70, Taf. V aufgenommen wurde, ist 1 bei niedrigstem Stand, 2 bei höchstem, 3 wieder bei niedrigstem, 4 bei mittlerem, 5 bei höchstem, 6 bei mittlerem, 7 bei niedrigstem, 8 bei höchstem Stand des Hammers aufgenommen. Die Unterschiede zwischen niedrigstem und höchstem Stand sind deutlich.

Da die Inductionströme am steilsten verlaufen, wenn gar keine Eisenmassen sich im primären Kreise befinden, so suchte ich auch nach dieser Richtung hin einen Beweis zu führen. Ich ging dabei anfänglich von der Annahme aus, dass die Erscheinungen um so sicherer und um so einwandsfreier ausfallen müssten, je mehr ich mich in das Bereich der auf einen einzelnen Reiz überhaupt erreichbaren maximalen Contractionen begeben würde. Solche sehr kräftigen Zusammenziehungen fand ich bei zwei Acc.-Zellen Drahtbündeleinlage, Rollenabstand 38 ^{mm}. Um den gleichen Ausschlag an der Bussole ohne Drahteinlage zu erhalten, musste allerdings bei Rollen-

abstand 0 die elektromotorische Kraft des primären Kreises ganz gewaltig erhöht werden, auf 8 Acc.-Zellen. Der Erfolg der Reizung schien aber allen bisherigen Ergebnissen geradewegs zu widersprechen. In Fig. 73, Taf. V wurde 1, 2, 4, 7 mit Drahtbündel aufgenommen; 3, 5, 6, ohne dasselbe, fallen bedeutend niedriger aus. In Fig. 74, Taf. V wurde 1, 2, 4 ohne Drahtbündel, 3 mit Drahtbündel aufgenommen. Sind hier auch die Unterschiede geringer, so sind sie doch da, und gerade im entgegengesetzten Sinne, als man erwarten sollte. Die Erklärung für dies paradoxe Verhalten fand sich bald. Beim Berühren der primären Rolle zeigte sich, dass dieselbe sehr warm geworden war. Zwar hatte ich, eben um jede Erhitzung derselben zu verhüten, in allen diesen Versuchen dafür gesorgt, dass erst unmittelbar vor dem Versuch der Hammer gehoben und damit der primäre Kreis nur für möglichst kurze Zeit geschlossen wurde; dennoch war, wie nicht zu verwundern, bei dieser hohen Polspannung die geringe Zeit des Stromschlusses hinreichend, eine starke Erwärmung hervorzubringen. Der vermehrte Wiederstand, der im primären Kreise durch die Erhitzung gesetzt wurde, hatte verschuldet, dass dabei der Inductionstrom eine viel geringere Intensität hatte. Die erneute Beobachtung am Galvanometer mit verschieden langer Schlussdauer bestätigte diese Thatsache. Sie ist auch der Grund, dass in Fig. 73, Taf. V die Contraction bei 7 mit Drahtbündel und nur 2 Acc.-Zellen so sehr viel niedriger ausfällt als bei 1, 2 und 3, denn hierbei war die primäre Rolle noch erhitzt. Ich ging daher, um bei der fehlenden Eiseneinlage geringere elektromotorische Kräfte nöthig zu haben, von niedrigen Contractionen aus, wie ich sie bei 1 Acc.-Zelle, Drahtbündel, Rollenabstand 47 ^{mm} erhielt, und brauchte nun bei fehlender Eisenmasse nur 3 Acc.-Zellen, Rollenabstand 20 ^{mm}; zur grösseren Sicherheit wurde in letzterem Falle noch ein genau passendes Stopfglas, mit Eisstückchen gefüllt, in die primäre Spirale eingeschoben. Nun zeigten sich in der That bei völliger Gleichheit der Stromstärken die Contractionen ohne Eisenkern beträchtlich höher als mit Eisenkern. Figg. 75 und 76, Taf. V sind Beispiele dafür.

Um die hier gefundenen Verhältnisse mit dem bei den quergestreiften Muskeln vergleichen zu können, hat Hr. Dr. Nissle auf meine Veranlassung dieselben Versuche am durchbluteten, curaresirten Gastrocnemius vom Frosch angestellt. Fig. 77 *a* bis *c*, Taf. V giebt den Befund wieder. Eine Differenz in den Zuckungshöhen bei gleicher Stromstärke (gleichem Galvanometerausschlag) macht sich hier nur dann bemerkbar, wenn in der primären Rolle das Drahtbündel oder der solide Eisenkern sich befindet. Im letzteren Falle ist die Zuckung stets niedriger. Die Hinzufügung der Thermorollen in den primären Kreis ist ohne Einfluss (Fig. 77 *a* und *b*). Wechselt man bei gleichem Rollenabstand zwischen Drahtbündel und solidem

Eisenkern als Einlage, so fällt trotz des grösseren Galvanometerausschlages, also der grösseren Stromstärke, bei solidem Eisenkern die Zuckung niedriger aus (Fig. 77 *c*).

Mit diesen Thatsachen steht auch eine frühere Beobachtung an den längsgestreiften Muskeln vollständig im Einklang, die von Winkler zuerst gemacht wurde, und die schon zu denken hätte geben müssen. Er fand die Ströme der Stöhrer'schen Maschine ungemein wirksam.[1] Nun hat Grützner[2] in einer eingehenden Arbeit den Verlauf der Inductionströme dieser Maschine klargelegt. Gehen wir von der Indifferenzlage aus, wobei die bewegliche, die Inductionspulen tragende Axe senkrecht steht zu der die Pole der festen Magneten verbindenden Axe, so entstehen bei jeder vollen Umdrehung in die Anfangstellung zurück zwei allmählich und zwei jäh ansteigende Inductionströme. Die letzteren kommen dadurch zu Stande, dass der Strom, nachdem er in der einen Richtung allmählich bis zu seinem Maximum angestiegen ist, plötzlich in sein Gegentheil umschlägt und hier sofort ebenfalls sein Maximum erreicht. Diese jäh ansteigenden Ströme sind es — das lässt sich nach dem Vorhergehenden voraussagen —, welche als kräftige Reize auf unsere Muskeln wirken, und welche eben machen, dass die Stöhrer'sche Maschine zur Erregung der längsgestreiften Muskeln so geeignet ist.

Aus den mitgetheilten Ergebnissen geht hervor, dass es durchaus unrichtig ist, dass die längsgestreiften Muskeln etwa wegen ihrer Trägheit für momentane Reize wenig oder gar nicht empfänglich sind. Im Gegentheil bei völliger Gleichheit der gesammten Stromstärke (der Quantität) des inducirten Stromes sind sie äusserst empfindlich gegen den zeitlichen Ablauf desselben. Ich stehe daher nicht an, zu sagen, dass wir in dieser Beziehung an den längsgestreiften Muskeln ein äusserst feines physiologisches Reagens besitzen. Was uns die Bussole nicht angiebt, wo uns zum Theil selbst sogar curaresirter quergestreifter Muskel und Nervmuskelpräparat im Stich lassen, belehren uns diese Gebilde, ob auch der zeitliche Verlauf zweier inducirter Stromschwankungen von gleicher Intensität der nämliche ist.

Es klingt höchst paradox, ist doch aber, wie ich glaube, durch die vorliegenden Untersuchungen sichergestellt, dass diese trägen Gebilde in dem Ablauf ihrer Thätigkeit beeinflusst werden von der Variirung des zeitlichen Ablaufe eines Reizes, der flüchtig wie ein Inductionstromstoss, selbst wenn er aus mehreren Oscillationen besteht, längst abgelaufen ist, wenn

---

[1] Winkler, a. a. O. S. 381.

[2] Grützner, Ueber die Reizwirkungen der Stöhrer'schen Maschine u. s. w. Pflüger's *Archiv*. 1887. Bd. XLI. S. 256.

die mechanische Antwort darauf sichtbar zu werden beginnt. Es drängt sich hier die Frage auf, die theoretisch von grossem Interesse ist, wie sich denn hier der Erregungsvorgang zu denjenigen molecularen Umlagerungen, welche den äusseren mechanischen Effect hervorbringen, zum Contractionsvorgang des Näheren verhält, eine Frage, deren Lösung erst in Angriff genommen werden kann, wenn ein Einblick in die elektrischen Erscheinungen an diesen Muskelfasern eröffnet ist.

Ich habe in den eben gemachten Erörterungen angenommen, dass es bei gleicher Stromstärke lediglich der zeitliche Ablauf, die Steilheit der Curve des inducirten Stromes ist, welche für die Grösse des mechanischen Effectes, für die Hubhöhe maassgebend ist. Bei den Inductionstromstössen bewirkt aber bei gleicher Quantität des inducirten Stromes Veränderung des zeitlichen Ablaufs auch Veränderung der erreichten maximalen Spannung, diese wächst mit der Steilheit des Ablaufs. Es könnte also in den eben mitgetheilten Versuchen vielmehr die grössere erreichte maximale Spannung gewesen sein, welche bei den schneller verlaufenden Stromstössen die grössere Contraction bewirkt hat. Hier schienen Condensatorversuche eine weitere Klärung der Frage zuzulassen.

Die Reizung mit dem Condensator.

Versuche mit dem Condensator sind an motorischen Nerven und curaresirten quergestreiften Muskeln in neuerer Zeit mehrfach ausgeführt worden, **niemals** aber an unseren Muskeln. Der Vortheil der Anwendung des Condensators besteht bekanntlich darin, dass man alle in Betracht kommenden Grössen in bekannten physikalischen Einheiten ausdrücken und damit rechnerisch genau bestimmen kann. Ist die Capacität, die Potentialdifferenz auf den Belegungen des Condensators und der Widerstand des Kreises bekannt, so lässt sich leicht die Zeit, die Elektricitätsmenge und die Energie der Entladung berechnen. Nehmen wir einen Condensator von bekannter Capacität in Mikrofarad = C, setzen wir ihn mit einer Stromquelle in Verbindung, deren Potential wir in Volt ausdrücken = P, bestimmen wir den Widerstand des Kreises in Ohm = R, so ergiebt sich

die Elektricitätsmenge in Mikro-Coulomb $Q = PC$
„ Energie in Erg ($f \times {}^1/_2\, CQ$) $E = 5\, CP^2$
„ die Entladungszeit in Milliontel Secunden $T = 2\, RC$,

oder wenn, wie im Folgenden, in einer Versuchsreihe der Widerstand unverändert bleibt, so ist die Entladungszeit der Capacität des Condensators proportional.

In welcher Weise nun die Erregung unserer Muskeln von den vier Grössen Q, P, T, E bestimmt wird, können wir mit Hülfe der Conden-

satoren dadurch feststellen, dass wir eine dieser Grössen constant lassen und die übrigen variiren. In einem solchen Falle lassen sich die Bedingungen des Versuches leicht anschaulich machen. Wenn wir für die ersten drei Grössen auf der Abscisse die Entladungszeiten oder dafür, was ihnen entspricht, da in unseren Versuchen *R* unverändert bleibt, die Capacitäten des Condensators abtragen, auf der Ordinate die Potentiale, dann ist in Fig. XI der Flächeninhalt der beiden aus Abscisse und Ordinate gebildeten Dreiecke, d. i. die Menge der Entladungselektricität, gleich,

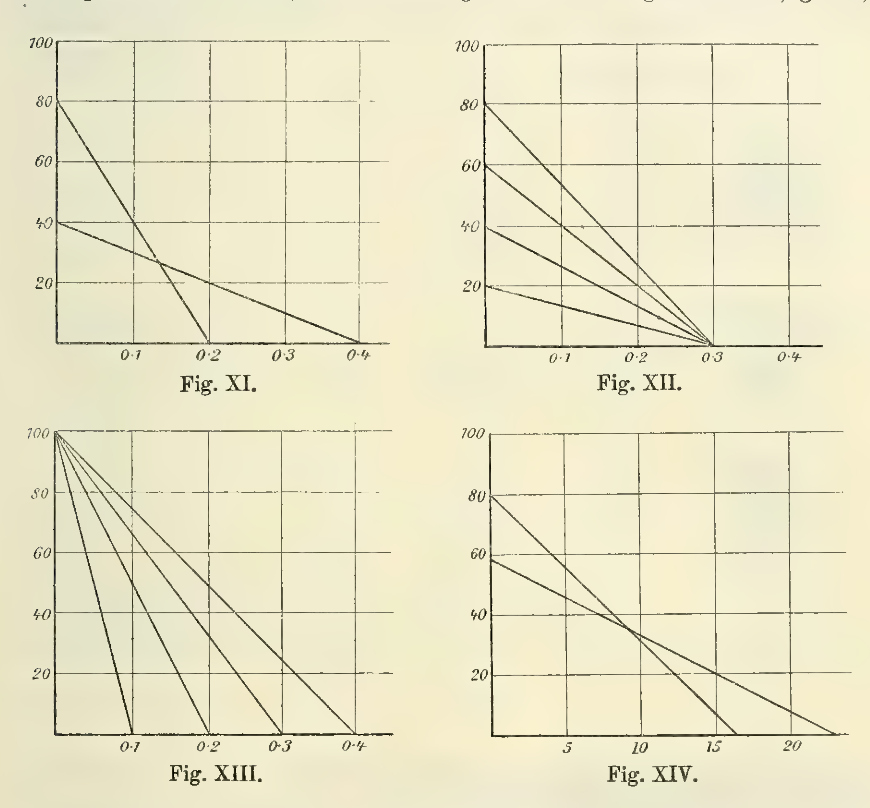


Fig. XI. Fig. XII. Fig. XIII. Fig. XIV.

verschieden aber Spannung und zeitlicher Ablauf. In Fig. XII ist die Abscisse, d. i. die Dauer der Entladung[1], die gleiche, verschieden sind aber Spannung und Quantität. In Fig. XIII ist die Ordinate, d. i. das Potential das nämliche, verschieden aber zeitlicher Ablauf und Quantität. Dass in allen drei Fällen auch die Energien verschieden sind, ergiebt sich erst aus

[1] Die Intensitätscurve verläuft natürlich in Wirklichkeit nicht in der im Schema angegebenen Geraden. Sie im Einzelnen zu berechnen war hier nicht von Interesse, da es sich nur um Vergleichungen im Ganzen handelt.

der Berechnung. Trägt man schliesslich auf die Abscisse die Mengen, auf die Ordinaten die Potentiale ab, so sind in Fig. XIV die Flächeninhalte der beiden aus Abscisse und Ordinate gebildeten Dreiecke, die den Energien proportional sind, fast gleich, verschieden sind aber Potential, Menge und, da verschiedene Capacitäten gebraucht sind, auch die Entladungszeiten.

Diese Versuche auszuführen stand mir ein 12 theiliger Glimmer-Condensator von 0·001 bis 1 Mikrofarad abstufbar aus der Fabrik von Siemens und Halske zur Verfügung, von dessen vorzüglicher Isolirung ich mich durch besondere Versuche überzeugte. Als Stromquelle benutzte

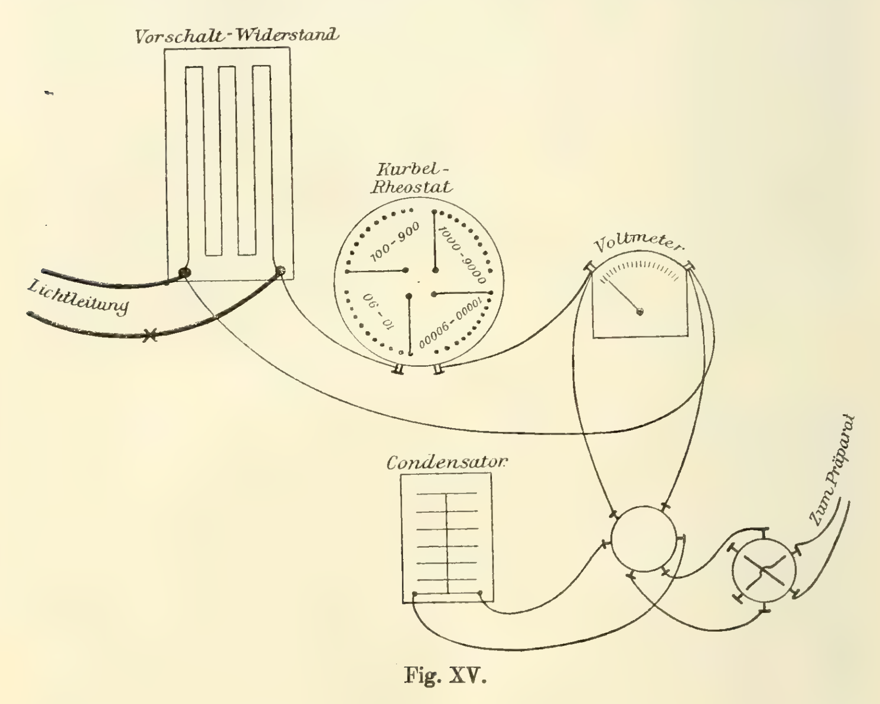


Fig. XV.

ich, da sehr hohe Spannungen erforderlich waren, die Lichtleitung unseres Instituts aus dem Strassenkabel der Elektricitäts-Gesellschaft. Diese ging zunächst zu einem Vorschaltwiderstand, von da führte eine Zweigleitung über ein Voltmeter zu einer Wippe ohne Kreuz und zum Condensator und von diesem wieder mit Hülfe derselben Wippe zum Präparat, wie beistehende Skizze, Fig. XV, erläutert. Um die Stromrichtung der Entladung jedes Mal wechseln zu können, wurde vor dem Präparat noch eine Wippe mit Kreuz eingeschaltet. Die Spannung in der Zweigleitung zeigte, wie das Voltmeter ergab, von Zeit zu Zeit Schwankungen; doch waren sie im Verhältniss zu den hohen erforderlichen Spannungen so klein, dass sie

vernachlässigt werden konnten. Ausserdem erforderte das Umlegen der Wippe, wodurch der Condensator mit der Zweigleitung verbunden und geladen wurde, und das erneute Umlegen, welches den Condensator durch das Präparat entlud, so kurze Zeit, dass ein fester Stand des Voltmeter sicher getroffen werden konnte. Das Präparat war mit 1 grm belastet und griff an einen Hebel an, der die Bewegungen auf das Doppelte vergrösserte. Diese Anordnung wurde in allen folgenden Condensatorversuchen beibehalten. Ich theile nun die Versuche mit:

I. Q gleich.

	C in Mikrofarad	*P* in Volt	*Q* in Mikrocoulomb	*E* in Ergen
1.	0·4	30	**12**	1800
2.	0·4	30	**12**	1800
3.	0·4	30	**12**	1800
4.	0·3	40	**12**	2400
5.	0·2	60	**12**	3600
1.	0·4	40	**16**	3200
2.	0·2	80	**16**	6400
3.	0·4	40	**16**	3200
4.	0·2	80	**16**	6400
1.	0·4	30	**12**	1800
2.	0·3	40	**12**	2400
3.	0·5	40	**20**	4000
4.	0·4	50	**20**	5000

Fig. XVI.

Fig. XVII.

Fig. XVIII.

Es ergiebt sich, dass bei gleicher Menge die Contraction um so höher ist, auf je kürzere Zeit die Menge vertheilt wird, und je grösser damit das Potential ist.

II. T gleich.

	C in Mikrofar.	*P* in Volt	*Q* in Mikrocoul.	*E* in Ergen
1.	**0·5**	41	20·5	4202
2.	**0·5**	51	25·5	6502
3.	**0·5**	60	30	9000
4.	**0·5**	71	35·5	12602
5.	**0·5**	80	40	16000
6.	**0·5**	91	45·5	20702
7.	**0·5**	101	50·5	25502

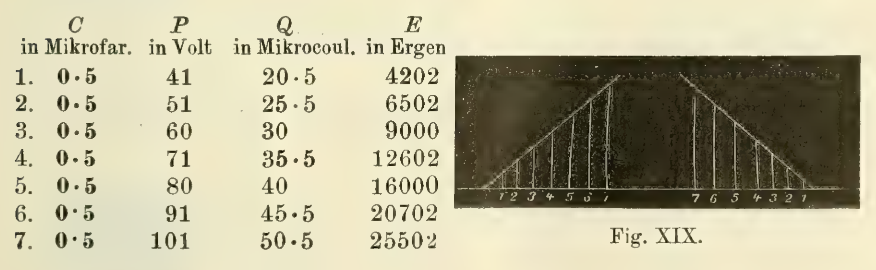


Fig. XIX.

Dasselbe dann rückwärts.

Bei gleicher Entladungszeit fällt also die Hubhöhe um so grösser aus, je grösser das Potential und damit die Menge ist.

Aufmerksam machen möchte ich darauf, dass hier, wo bei gleicher Entladungszeit die Potentiale und damit die Mengen (nicht aber die Energiemengen) um gleiche Beträge (mit Ausnahme von 3 und 5) wachsen, dasselbe auch für die Hubhöhen gilt, so dass die die Endpunkte verbindende Linie eine Grade bildet.

	C in Mikrofarad	*P* in Volt	*Q* in Mikrocoulomb	*E* in Ergen
1.	0·5	41	20·5	4202
2.	0·5	43	21·5	4622
3.	0·5	41	20·5	4202
4.	0·5	43	21·5	4622
5.	0·5	70	35	12259
6.	0·5	72	36	12960



Fig. XX.

In diesem Versuche sollte festgestellt werden, ob auch schon geringe Potentialdifferenzen bei gleicher Capacität einen Unterschied in der Hubhöhe ergeben, was, wie man sieht, in der That der Fall ist.

III. **P gleich.**

1.	0·06	**107**	6·4	3434
2.	0·1	**107**	10·7	5724
3.	0·2	**107**	21·4	11449
4.	0·9	**107**	95·6	51520
5.	0·4	**107**	42·8	22898

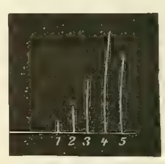


Fig. XXI.

Bei gleichem Potential sind die Hubhöhen um so grösser, je grösser die Mengen und damit die Entladungszeiten sind.

1.	0·1	**50**	5	1250
2.	0·2	**50**	10	2500
3.	0·3	**50**	15	3750
4.	0·4	**50**	20	5000
5.	0·5	**50**	25	6250
6.	0·6	**50**	30	7500

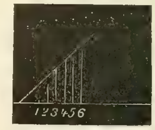


Fig. XXII.

Hier wachsen die Energiemengen um gleiche Beträge, nicht aber auch die Hubhöhen.

Dasselbe tritt am folgenden Beispiel hervor, das von einem anderen Frosch aufgenommen ist.

1.	0·1	**50**	5	1250
2.	0·2	**50**	10	2500
3.	0·3	**50**	15	3750
4.	0·4	**50**	20	5000
5.	0·5	**50**	25	6250
6.	0·5	**50**	25	6250



Fig. XXIII.

In 6 macht sich schon Ermüdung bemerkbar.

Noch ein Beispiel für das Nämliche von einem anderen Frosch giebt Fig. XXIV:

	C in Mikrofarad	P in Volt	Q in Mikrocoulomb	E in Ergen
1.	0·1	65	6·5	2112
2.	0·2	65	13	4225
3.	0·3	65	19·5	6337
4.	0·4	65	26	8450
5.	0·5	65	32·5	10562
6.	0·6	65	39	12675
7.	0·7	65	45·5	14787
8.	0·8	65	52	16900

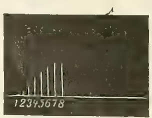


Fig. XXIV.

In den bisherigen Versuchen entspricht die höchste Contraction der grössten Energiemenge.

IV. E (annähernd) **gleich.**

1.	0·4	57	22·8	**6498**
2.	0·2	80	16	**6400**

Fig. XXV.

1.	0·2	80	16	**6400**
2.	0·2	80	16	**6400**
3.	0·4	57	22·8	**6498**
4.	0·2	80	16	**6400**
5.	0·4	57	22·8	**6498**
6.	0·4	57	22·8	**6498**
7.	0·2	80	16	**6400**

Fig. XXVI.

1.	0.6	47	28·2	**6627**
2.	0·6	47	28·2	**6627**
3.	0·4	57	22·8	**6498**
4.	0·2	80	16	**6400**
5.	0.6	47	28·2	**6627**
6.	0·2	80	16	**6400**

Fig. XXVII.

Hier wurde ausnahmslos die höchste Contraction erzielt mit derjenigen (geringeren) Energiemenge (6400), bei welcher das höchste Potential zur Verwendung kam.

Aus allen diesen Versuchen geht hervor, dass die Contraction um so grösser ausfallen wird, in ein je günstigerem Verhältniss zu einander hohes Potential, grosse Menge und kurze Entladungszeit stehen.

d'Arsonval[1] hat zuerst den Versuch gemacht, die Condensatorenentladungen zur Bestimmung derjenigen Factoren zu benutzen, welche die elektrische Erregung der motorischen Nerven und der quergestreiften Muskeln

[1] d'Arsonval, Relations entre la forme de l'excitation électrique et la réaction neuro-musculaire. *Archives de Physiologie norm. et path.* 1889. p. 246.

bedingen. Nach ihm haben zu gleichem Zweck Dubois[1] in Bern, Wertheim Salomonson[2], Hoorweg[3], Cybulski und Zanietowski[4], Waller[5] sich des Condensators bedient, indem sie für verschiedene Capacitäten das niedrigste Potential feststellten, welches eben noch eine Zuckung bewirkte. Hoorweg leitete aus seinen Ergebnissen eine Formel ab, die das allgemeine Verhalten der motorischen Nerven zu Condensatorströmen zusammenfasst $P = \alpha R + \frac{b}{C}$; diese führte ihn weiterhin unter Zurückweisung des Gesetzes von du Bois-Reymond zur Aufstellung eines neuen allgemeinen Gesetzes der elektrischen Erregung. Dagegen hat sich Hermann nachdrücklichst gewandt und die Vorstellungsweise Hoorweg's bekämpft; an die hieraus sich entwickelnde, noch in die Gegenwart fortgeführte Polemik sei hier nur erinnert.[6] Die Discrepanz zwischen beiden Forschern beruht darauf, dass Hoorweg die Gesammterregung zu Stande kommen lässt durch Summation der Einzelerregungen; diese sind der jedesmaligen Stromstärke proportional, aber die auf einander folgenden von einem zunehmenden Decrement begleitet $\varepsilon = \alpha i e^{-\beta t}$. Hermann bestreitet die Möglichkeit einer Integration der Einzelerregungen; diese sei nicht nothwendig mit dem Gesetze von du Bois-Reymond verknüpft, an dem er festhält. Die Totalerregung wird bewirkt durch die maximale Einzelerregung, diese ist der Steilheit der Intensitätscurve proportional $\varepsilon = \frac{di}{dt}$. Man kann also die Erregungsgesetze, wie dies Hoorweg gethan, folgendermaassen gegenüberstellen:

---

[1] Dubois, La loi de du Bois-Reymond et les mesures en électrobiologie. *Annales d'Electrobiologie.* T. III. p. 676. Recherches sur l'action physiologique des courants et décharges électriques. *Arch. des Sciences Phys. et Nat. Genève.* 1891.

[2] Wertheim Salomonson, Over het gebruik der condensatoren in de electrodiagnostiek. *Ned. Tijdschrift voor Geneeskunde.* 1891. p. 339.

[3] J. L. Hoorweg, Ueber die elektrische Nervenerregung. Pflüger's *Archiv.* Bd. LII. S. 87 und Bd. LIII. S. 587.

[4] Cybulski und Zanietowski, Ueber Anwendung des Condensators zur Reizung des Nerven. Pflüger's *Archiv.* 1894. Bd. LVI. S. 45. Hierzu Hoorweg, Ueber Nervenerregung durch Condensatorenentladungen. *Ebenda.* Bd. LVII. S. 427.

[5] A. Waller, The characteristic of nerve. *Proceedings of the Royal Society.* 1899. Vol. LXV. p. 207.

[6] L. Hermann, Zur Theorie der Erregungsleitung und elektrischen Erregung. Pflüger's *Archiv.* 1899. Bd. LXXV. S. 574. Ferner: *Ebenda.* Bd. LXXXIII. S. 353; Bd. LXXXVI. S. 103. Dagegen Hoorweg, *Ebenda.* Bd. LXXXIII. S. 89; Bd. LXXXV. S. 106; Bd. LXXXVII. S. 94; Bd. LXXXVII. S. 295. — Vgl. ferner hierzu Einthoven, Weitere Untersuchungen über Nervenreizung durch frequente Wechselströme. *Ebenda.* Bd. LXXXII. S. 547. Einthoven kommt darin zu dem Schluss, dass „keine der bekannten Theorien der Nervenerregung, auch nicht die in letzter Zeit ausführlich entwickelten Theorien Hoorweg's und Hermann's, bis jetzt in befriedigende Uebereinstimmung mit den Erscheinungen der Reizung durch frequente Wechselströme gebracht sind".

Die Totalerregung ist

nach Hoorweg $\eta = \alpha Q'$,

nach Hermann $\eta = \alpha'' \left(\frac{dJ}{dt}\right)_m$,

wo $\left(\frac{dJ}{dt}\right)_m$ den maximalen Werth von $\left(\frac{dJ}{dt}\right)$ bedeutet,

nach du Bois-Reymond $\eta = \alpha' (J_T - J_o)$,

wofern Integration der Einzelerregung stattfindet.

Neuerdings hat sich G. Weiss[1] die gleiche Aufgabe gestellt, das Gesetz der elektrischen Erregung der Nerven und Muskeln zu finden. Er hat seine Versuche anfänglich ebenfalls mit dem Condensator angestellt. Er fand, wie schon Hoorweg und Cybulski und Zanietowski, dass die zur Minimalerregung erforderliche Energiemenge für eine bestimmte Anordnung ein Minimum aufweist. Cybulski und Zanietowski erklärten dies durch den günstigen Einfluss der besonderen Dauer dieses Minimums. Um das zu prüfen, bediente sich Weiss zweier sehr kurz dauernder constanter Ströme, die er vermittelst eines besonderen sinnreichen Apparates herstellte. Dabei zeigte sich, dass, um bei gleicher Reizdauer gleiche Reizwirkungen zu erzielen, gleiche Elektricitätsmengen erforderlich sind; bei ungleicher Dauer müssen die Mengen mit wachsender Dauer der Reizung zunehmen. Es muss also für den Nerven und Muskel, um eine Minimalerregung hervorzubringen, die Elektricitätsmenge gleich sein einer Constanten, vermehrt um einen der Zeitdauer proportionalen Zuwachs, woraus G. Weiss als allgemeine Formel der elektrischen Erregung ableitet:

$$Q = a + b\,t,$$

wo a und b Constanten sind, die von der Versuchsbedingung abhängen, und t die Reizdauer bedeutet.

Für die Condensatoren lautet die Entladungsformel

$$J = \frac{V}{R} e^{-\frac{t}{CR}};$$

die Entladung kann man als beendet ansehen, wenn die Spannung auf einen bestimmten Bruchtheil des ursprünglichen Werthes gesunken ist. Dazu muss man $\frac{t}{CR}$ einen bestimmten Werth $= K$ geben; daraus folgt

$$t = KCR;$$

in die obige Formel diesen Werth für t eingesetzt ergiebt als Gesetz für Condensatoren

$$Q = a + bKC.R,$$

---

[1] G. Weiss, Sur la possibilité de rendre comparables entre eux les appareils servant à l'excitation électrique. *Archives italiennes de Biologie.* 1901. T. XXXV. p. 413. Vgl. auch *Compt. rend. de l'Acad. des Sc.* T. CXXXII. p. 999, 1068, 1143.

wofür man setzen kann, wenn in einer Versuchsreihe K und R unverändert bleiben:

$$Q = a + AC.$$

Setzt man in die Formel

$$Q = a + bK.CR$$

den Werth für Q, wie er sich aus eingangs mitgetheilten Gleichungen für Condensatoren ergiebt, so ist

$$P.C = a + bK.CR,$$

daraus P:

$$P = \frac{a}{C} + bK.R,$$

welche Formel, wie schon G. Weiss selbst hervorgehoben, mit der von Hoorweg für Condensatoren aufgestellten identisch ist.

Ich habe nun im Anschluss an meine oben mitgetheilten Versuche weiterhin Reizungen mit dem Condensator vorgenommen und auch bei den längsgestreiften Muskeln für die verschiedenen Capacitäten diejenige Polspannung aufgesucht, welche noch eben Contraction ergab. Zu dem Zweck wurden, wie dies schon Cybulski und Zanietowski gethan haben, auf der berussten Trommel zwei Parallelen im Abstand von etwa 1 ^{mm} gezogen, in einigen Fällen, um noch grössere Sicherheit zu haben, in noch weiterem Abstand (2 ^{mm}), dann wurde für jede Capacität diejenige Polspannung ermittelt, bei welcher sich die Hubhöhe bis zur oberen Linie erhob. Zu berücksichtigen ist bei unseren Muskeln, was möglicher Weise mit dem Fortschreiten des Versuches an demselben Präparat eine Ungenauigkeit bewirkt hat, dass bei einer grösseren Zahl von Versuchen an demselben Präparat, wie sie hier erforderlich waren, leicht Ermüdung eintritt, und es schien, als ob bei den Condensatorversuchen dies noch schneller als sonst der Fall war. Nach jeder Reizung wurde mit Hülfe der zweiten Wippe die Entladungsrichtung gewechselt. Die Elektroden waren hierbei die gewöhnlich von mir verwendeten aus Neusilber; ein Hülfswiderstand befand sich nicht im Kreise. Ich wähle einige Beispiele aus:

	C in Mikrofarad	P in Volt	Q in Mikrocoulomb	E in Ergen
I.	0·9	34	30·6	5202
	0·7	37	25·9	4651
	0·5	40	20	4000
	0·3	46	13·8	3174
	0·1	70	7	2450
	0·08	77	6·16	2371
	0·06	96	5·8	2774

	C in Mikrofarad	P in Volt	Q in Mikrocoulomb	E in Ergen
II.	0·9	30	27	4050
	0·7	33	23·1	3811
	0·5	37	18·5	3422
	0·3	43	12·9	2773
	0·1	65	6·5	2112
	0·08	75	6	1850
	0·06	86	5·2	2218
	0·04	105	4·2	2247
III.	0·8	38	30·4	5776
	0·6	42	25·2	5292
	0·4	47	18·8	4418
	0·2	60	12	3600
	0·1	77	7·7	2964
	0·08	92	7·4	3385
IV.	0·05	111	5·5	3180
	0·06	99	5·9	2940
	0·08	83	6·6	2835
	0·1	73	7·3	2664
	0·3	48	14·4	3456
	0·5	40	20	4000
	0·7	36	25·2	4436
	0·9	34	30·6	5202
V.	0·06	104	6·2	3484
	0·08	90	7·2	3200
	0·1	79	7·9	3120
	0·3	53	15·9	3205
	0·5	43	21·5	4622
	0·7	38	26·6	5654
VI.	0·9	31	27·9	4459
	0·7	34	23·8	4046
	0·5	39	19·5	3802
	0·3	48	14·4	3456
	0·1	76	7·6	2888
	0·08	93	7·4	3259
	0·06	110	6·6	3630
VII.	0·3	40	12	2400
	0·2	48	9·6	2304
	0·1	64	6·4	2048
	0·08	72	5·8	2073
	0·06	87	5·2	2170
	0·05	98	4·9	2276
	0·04	111	4·4	2420

Aus diesen Versuchen geht hervor, dass, was Hoorweg zuerst für den motorischen Nerven und den quergestreiften Muskel hervorgehoben hat, auch für die längsgestreiften Muskel gilt, dass

1. bei abnehmender Capacität des Condensators die für minimale Zuckungen nothwendige Polspannung fortwährend zunimmt,

2. im gleichen Fall die Quantität der benöthigten Elektricität fortwährend abnimmt,

3. im gleichen Fall die erforderliche elektrische Energie anfänglich abnimmt bis auf einen minimalen Werth und dann wieder fortwährend zunimmt.

Dieses Minimum liegt hier bei weitaus der grössten Mehrzahl der Versuche bei 0·1 Capacität.

Berechnet man nun in den mitgetheilten Beispielen nach der Formel von G. Weiss $Q = a + A.C$ die Mengen, so ergeben sich folgende Werthe, die ich neben die wirklich gefundenen stelle:

	C	Q gefunden	Q berechnet
I.	0·9	30·6	32
	0·7	25·9	25·9
	0·5	20	19·9
	0·3	13·8	13·8
	0·1	7	7·8
	0·08	6·1	7·2
	0·06	5·4	6·6

Formel: $Q = 4·8 + 30·2\ C$

	C	Q gefunden	Q berechnet
II.	0·9	27	28·7
	0·7	23·1	23·1
	0·5	18·5	17·5
	0·3	12·9	11·9
	0·1	6·5	6·3
	0·08	6	5·7
	0·06	5·2	5·2
	0·04	4·2	4·6

Formel: $Q = 3·5 + 28\ C$

	C	Q gefunden	Q berechnet
III.	0·8	30·4	32
	0·6	25·2	25·2
	0·4	18·8	18·4
	0·2	12	11·6
	0·1	7·7	8·2
	0·08	7·4	7·4

Formel: $Q = 4·8 + 34\ C$

	C	Q gefunden	Q berechnet
IV.	0·05	5·5	5·7
	0·06	5·9	6·0
	0·08	6·6	6·6
	0·1	7·3	7·2
	0·3	14·4	13·2
	0·5	20	19·2
	0·7	25·2	25·2
	0·9	30·6	31

Formel: $Q = 4·2 + 30\ C$

	C	Q gefunden	Q berechnet
V.	0·06	6·2	6·5
	0·08	7·2	7·2
	0·1	7·9	7·9
	0·3	15·9	14·7
	0·5	21·5	21·5
	0·7	26·6	28·3

Formel: $Q = 4·5 + 34\ C$

	C	Q gefunden	Q berechnet
VI.	0·9	27·9	29
	0·7	23·8	23·8
	0·5	19·5	18·5
	0·3	14·4	13·2
	0·1	7·6	8·1
	0·08	7·4	7·4
	0·06	6·6	6·9

Formel: $Q = 5·4 + 26·4\ C$

Aus diesen Zahlen geht eine genügende Uebereinstimmung hervor, so dass auch für den längsgestreiften Muskel für Condensatorentladungen die Richtigkeit der Formel der elektrischen Erregung von G. Weiss bezw. von Hoorweg erwiesen ist.

Aber noch eine höchst bemerkenswerthe Thatsache geht aus diesen Condensatorversuchen hervor. Wenn wir die vorstehenden Zahlen durchmustern, so fallen die ausserordentlich hohen Energiemengen auf, welche erforderlich sind, um eine minimale Contraction auszulösen. Vergleichen wir damit die Energien beim curaresirten quergestreiften Muskel. Hierfür finden sich bereits Angaben in der Arbeit von Cybulski und Zanietowski. Beim curarisirten Frühjahrsfroschmännchen fanden sie für den Gastrocnemius bei 10 ^{grm} Belastung ein Minimum von 0·5 Ergen, beim nichtcuraresirten 0·4 Ergen (bei Winterfröschen von der Mitte des N. ischiadicus aus 0·0005 bis 0·0020 Ergen). Hiermit ist also zahlenmässig belegt und der Vergleichung zugänglich gemacht die oben erwähnte Thatsache, die schon allen Untersuchern der längsgestreiften Muskeln aufgefallen war, dass so hohe Intensitäten zu ihrer Reizung nöthig sind. Die neuere histologische Untersuchung der längsgestreiften Muskeln hat nun ergeben, dass dieselben ausserordentlich reich an Bindegewebe sind; ja es soll jede einzelne Muskelzelle davon gleichsam wie von einer Scheide umgeben sein. Man könnte vielleicht daran denken, dass durch dieses viele Bindegewebe der Widerstand des Präparates so ausserordentlich erhöht würde, dass dadurch die hohen erforderlichen Reizstärken erklärt werden können. Aber ich habe mehrere der oben benützten Präparate daraufhin geprüft; der Widerstand schwankte bei den verschiedenen Präparaten zwischen 8000 und 14000 Ω, ist also von einer Grösse, wie ihn auch ein entsprechend langes Stück des Sartorius zeigen würde, jedenfalls auch viel geringer als wie ihn der Nerv bietet. Diese oben mitgetheilten Energiemengen gewinnen also erst ihre ganze Bedeutung — und das ist die Thatsache, die hervorgehoben werden soll —, wenn sie mit der geleisteten Arbeit verglichen werden. Es handelte sich in allen Fällen um Minimalcontractionen; der Muskel war mit 1 ^{grm} belastet und verkürzte sich in Wirklichkeit um $^1/_2$ bis 1 ^{mm} Mm. Das bedeutet eine Arbeit von 49 bezw. 98 Ergen; diese zu leisten sind also, wie die obigen Beispiele zeigen, im günstigsten Falle rund 2000 Ergen nöthig. Dabei ist aber die Belastung mit 1 ^{grm} für unser Präparat nicht eine ungewöhnlich übermässige, so dass etwa bei einer geringeren Belastung die geleistete Arbeit günstiger ausgefallen wäre. Im Gegentheil ist dies die Minimalbelastung, mit der das Präparat in allen folgenden Versuchen gearbeitet hat. In dem mitgetheilten Versuch von Cybulski und Zanietowski am curarisirten quergestreiften Muskel betrug die geleistete minimale Arbeit 50 ^{grm}; sie stieg bis zum Maximum von 1150 Ergen, wobei zur Reizung 2 bis 3 Ergen

aufgewendet wurden. Hier also handelt es sich um einen Auslösungsvorgang, wie wir ihn zwischen Reiz und dadurch hervorgebrachten Effect zu erwarten gewöhnt sind, wo die auslösende Kraft sehr klein ist in Vergleichung zur ausgelösten Kraft. Mit Recht weisen daher Cybulski und Zanietowski bei dieser Gelegenheit die Annahme d'Arsonvals zurück, dass der Muskel die Energie der Reizung zur Arbeitsleistung aufwende und sich dadurch vom Nerven unterscheide. Ganz das Gegentheil ist bei unseren Muskeln der Fall. Von einem Auslösungsvorgang im gewöhnlichen oben erläuterten Sinne ist hier nicht die Rede. Die zur Reizung erforderliche Energie kommt nur zu $^1/_{40}$ bezw. $^1/_{20}$ in der geleisteten Arbeit zum Vorschein! In Fig. XIX, S. 37 wächst bei derselben Capacität mit dem steigenden Potential die Hubhöhe; das Maximum in 7 beträgt $^{13}/_2$ mm bei 1 grm Belastung = 638 Ergen, und die Reizenergie ist gleich 25502 Ergen. Dieses ausserordentliche Missverhältniss zwischen Reizenergie und Arbeitsenergie tritt nicht bloss bei directer Reizung der längsgestreiften Muskeln hervor, sondern, wie es scheint, auch bei indirecter. Wenigstens lässt darauf schliessen, dass, worüber bei anderer Gelegenheit Näheres mitgetheilt werden soll, bei demselben Thier die zur Reizung der sympathischen Fasern erforderlichen Energien bei Condensatorreizungen ganz beträchtlich grösser sind als für die motorischen Nerven der quergestreiften Muskeln. Es drängt sich darnach die Vermuthung auf, als ob die üblichen elektrischen Reizungsmethoden für das sympathische Gebiet dem adäquaten Reiz sehr fern stehen. Ja man könnte auf den Gedanken kommen, dass dieser adäquate Reiz vielleicht anderer Natur sei als im übrigen, vom Gehirn und Rückenmark direct entspringenden Nervensystem; ein Gedanke, der freilich so lange eine vage Vermuthung bleiben muss, bis eine greifbarere Stütze für ihn gefunden ist als die blosse Vergleichung der Reiz- und Arbeitsenergien.

Die äusseren Vorgänge am thätigen Muskel.

In Bezug auf die Versuchsanordnung bemerke ich, dass ich in den folgenden Versuchen, wenn nichts anderes bemerkt ist, einen Oeffnungs-Inductionschlag angewendet habe bei Rollenabstand 0, Drahtbündeleinlage und 1 Acc.-Zelle (= 2 Volt Klemmenspannung) im primären Kreis. Einen solchen Reiz bezeichne ich als maximalen; aus welchem Grunde werden wir noch sehen. Ferner benutzte ich wieder das schon früher beschriebene und abgebildete Stativ[1] mit einer abgeschlossenen feuchten Kammer, in der sich bei jedem Versuch das Präparat befand. Die zuleitenden Elek-

[1] P. Schultz, Ueber den Einfluss der Temperatur u. s. w. *Dies Archiv.* 1897. Physiol. Abthlg. S. 4.

troden bestanden aus Neusilberblech. Der aus Aluminium gefertigte Schreibhebel war 12 cm lang, der Angriffspunkt des Muskelstückes befand sich 4 cm von der Axe; die Vergrösserung beträgt also das Dreifache. Die Bogen- und Raumabweichung der Ordinate von der Senkrechten giebt Fig. 6, Taf. I an; sie ist gewonnen durch entsprechende Excursion an der auf dem Cylinder befindlichen Schreibfläche. Hiernach sind die Curven zu corrigiren. Bei den späteren Versuchen, insbesondere bei denen über Summation und Dauercontraction, betrug die Hebellänge, bei gleichem Angriffspunkt des Muskelstückes nur 8 cm, die Vergrösserung also nur das Doppelte. Die Bogenordinate in diesem Falle giebt Fig. 77 *d*, Taf. V wieder. Die Belastung im Angriffspunkt betrug je nach der Grösse des Präparates 1 grm. Das entsprechend vermehrte Gewicht wurde dicht an der Axe angebracht, eine Vorsicht, die hier nicht einmal von nöthen ist, da ja bei dem langsamen Ablauf der Bewegung Schleuderung nicht in Betracht kommt. Aus diesem Grunde hat man bei unseren Muskeln nicht zwischen Wurf- und Zughöhen zu unterscheiden, sondern die erreichten Maxima der Verkürzung stellen in jedem Fall die wirklichen Zughöhen dar. Die erhaltenen Curven sind daher der unmittelbare und unverfälschte Ausdruck des Contractionsvorganges des Muskelstückes; wir können daraus direct über die Grösse und die zeitliche Entwickelung der verkürzenden Kraft, wie sie am ganzen Präparat in die Erscheinung tritt, sicheren Aufschluss gewinnen.

Eine eingehende Analyse des Contractionsverlaufes nach einem kurzdauernden Reiz mit dem constanten Strom habe ich schon früher gegeben.[1]

---

[1] Ueber den Einfluss der Temperatur auf die Leistungsfähigkeit u. s. w. *Dies Archiv.* Physiol. Abthlg. 1897. S. 10. Dass es sich hierbei um einen einfachen auf einen Einzelreiz ausgelösten Contractionsvorgang handelte, war für mich zweifellos. Ich hatte schon in meiner ersten Mittheilung (1895) angegeben, dass ich den Schwellenwerth der Zeit ermittelt habe, welche ein constanter Strom von bestimmter Stärke andauern muss, um Contraction hervorzurufen, und hatte zugleich Curven von einfachen isotonischen und isometrischen Contractionen vorgelegt, die auf einen kurzdauernden Stromstoss gewonnen waren. Bei meinen Temperaturversuchen erwies sich bei der angewandten Stromstärke 1 Sec. gerade hinreichend, um, als Einzelreiz wirkend, eine einfache kräftige Contraction hervorzubringen; als solche habe ich auch die verzeichneten Curven beschrieben.

In einem früheren Aufsatz (Die längsgestreifte [glatte] Musculatur der Wirbelthiere. *Dies Archiv.* Physiol. Abthlg. 1897. S. 307) hatte ich meinen Anspruch, die erste einfache Contractionscurve der längsgestreiften Muskeln verzeichnet zu haben, aufgegeben und Sertoli die Priorität nachdrücklich zuerkannt. Das ist aber doch nicht richtig. Die von Sertoli (a. a. O.) abgebildete Curve ist nicht auf einen einzigen Stromstoss erhalten, sondern, wie aus dem Text hervorgeht, auf einen Wechselstrom von kurzer Dauer. Sie gleicht auch, wie ich jetzt auf Grund reicherer Erfahrung sagen kann, nicht einer einfachen, sondern einer summirten Contraction. Darauf weist die bei der angegebenen Geschwindigkeit plateauartige Bildung des Gipfels hin.

Die durch einen einzelnen Inductionstromstoss hervorgebrachte Contraction ist im Wesentlichen die gleiche. Einige Punkte will ich noch hervorheben.

Die Dauer der Contraction, welche auf einen Inductionsreiz ausgelöst wird, zu bestimmen, ist ebenso, wie bei Reizung mit dem constanten Strom, streng genommen, unmöglich, da die Decrescente in ihrem Schlusstheil sich nur asymptotisch an die Abscisse anschliesst, und das um so mehr, je besser der Zustand des Präparates, und je weniger ermüdet es ist. Bestimmt man ihr Ende, um wenigstens eine Vorstellung von der Grössenordnung ihrer Dauer zu geben, etwa da, wo eine sehr merkliche Annäherung an die Abscisse nicht mehr statthat, so kann man die ganze Contraction zu etwa 80 bis 100 Secunden rechnen. Genauer messen lässt sich die Dauer der Crescente, sie beträgt etwa 15 bis 20 Secunden. Der grösste Theil der Contraction entfällt aber auf die Decrescente, sie zeigt etwa die fünffache Dauer der Crescente. Eben dies Verhältniss zwischen beiden ist es, welches der Contractionscurve der längsgestreiften Muskeln das charakteristische Aussehen verleiht. Auch beim quergestreiften Froschmuskel (Gastrocnemius) ist bei den ersten Zuckungen die Dauer der Decrescente grösser als der Crescente, aber der Unterschied ist nur gering (0·060 zu 0·053 Secunden). In den folgenden Zuckungen werden sie beide gleich und schliesslich kehrt sich sogar das Verhältniss bis zu einer gewissen Zahl der Zuckungen um, die Crescente wird länger als die Decrescente, wie es auch das bekannte vielfach abgedruckte Myogramm von Helmholtz zeigt.[1] Bei unseren Muskeln tritt dieses Verhältniss auch bei fortgesetzter Reizung, wie wir noch sehen werden, niemals ein. Es gleichen vielmehr schon die ersten Contractionscurven des ganz frischen Präparates, wie schon Biedermann treffend bemerkt hat, derjenigen des völlig ermüdeten quergestreiften Muskels, wo ja auch die Decrescente die 5 bis 6 fache Dauer der Crescente erreicht. Das gilt aber nur für die zeitlichen Verhältnisse. Die Aehnlichkeit hört durchaus auf, sobald man die Curven selbst vergleicht. Beim völlig ermüdeten quergestreiften Muskel zeigt die Decrescente einen gestreckten, flachen, in ihrem Anfangstheil fast gegen die Abscisse concaven Verlauf; bei unseren Muskeln fällt sie zuerst steil ab und geht dann allmählich in den asymptotischen Theil über, wodurch eine deutliche Convexität gegen die Abscisse entsteht.

Für den quergestreiften Muskel ist es längst erwiesen, dass die Decrescente weder eine freie, noch auch nur eine durch die Wirkung des Muskels modificirte Fallcurve darstellt. Betrachtet man die Decrescente bei unseren Curven, so leuchtet ohne Weiteres ein, dass es sich hier nicht anders verhält, dass sich in ihr eine Leistung ausdrücken muss, welche der

[1] Vgl. Rollett, a. a. O.

Wirkung der Schwere entgegenarbeitet. Und diese Leistung ist, wie der sehr gedehnte Verlauf zeigt, in ihrer Gesammtheit eine recht beträchtliche. Gerade darin scheint mir eine Wesenseigenthümlichkeit der längsgestreiften Muskeln und ein wichtiger Unterschied von den quergestreiften zu liegen: sie besitzen, wie ich es schon früher einmal ausgesprochen habe, die Neigung, in der Verkürzung zu verharren. Nach alledem ist es wohl berechtigt, eine „fundamentale Trennung“ zwischen beiden Muskelarten, wie sie die Histologie uns an die Hand giebt, auch für die Physiologie aufzustellen. Dafür wird auch das Folgende noch weitere Gründe bringen.

Lewandowsky hat vor einiger Zeit Zuckungscurven von dem längsgestreiften Muskel der Membrana nictitans des Kaninchens bei indirecter Reizung veröffentlicht, ihre Dauer beträgt 5 bis 15 Secunden.[1] Da diese der Zuckungsdauer des langsamsten quergestreiften Muskels (1 bis 2 Secunden bei der Schildkröte) erheblich näher stehen als der kürzesten der längsgestreiften Muskeln ($^3/_4$ bis 1 Minute beim Frosch), so folgert er daraus die Unhaltbarkeit einer principiellen Unterscheidung zwischen beiden. Doch hat er dabei übersehen, erstens, dass er verschiedene Dinge mit einander verglichen hat: einen quergestreiften Kaltblüter- und einen längsgestreiften Warmblütermuskel, beide noch dazu von einer abnormen, weit vom Durchschnitt sich entfernenden Zuckungsdauer. Zweitens, dass ich den Hauptwert auf die charakteristische Gestalt der Contractionscurve gelegt habe, auf das Verhältniss der Crescente zur Decrescente. Gerade die von Lewandowsky wiedergegebenen Typen zeigen in auffallender Weise das Nämliche, was ich behauptet habe.[2]

Man könnte daran denken, diesen gestreckten Verlauf der Decrescente mit den Erscheinungen des Verkürzungsrückstandes oder der Contractur

---

[1] Lewandowsky, Der Contractionsverlauf eines glatten Muskels vom Warmblüter bei Reizung seines Nerven. *Dies Archiv.* 1899. Physiol. Abthlg.

[2] Dass mit meiner Behauptung eines principiellen Unterschiedes nicht die Trennung in zwei heterogene Dinge gemeint, vielmehr damit wohl vereinbar ist, dass zwischen den äusseren Gliedern in der einen oder anderen Beziehung Annäherung und Uebergang stattfinden wird, versteht sich von selbst. Natura non facit saltus. Wir können wohl überdies annehmen, dass auch bei den längsgestreiften Muskeln, gerade wie es bei den quergestreiften träge und flinke Arten giebt, ähnliche Unterschiede vorkommen werden. Die Muskeln der Membrana nictitans der Katze, deren Contractionsdauer nach Lewandowsky nur 5 bis 15 Secunden im Mittel bei einem Einzelreiz vom Nerven aus beträgt, würden dann zu den flinken längsgestreiften gehören; die des Detrusor der Katze, die in gleicher Weise gereizt, etwa 45 Sec. Contractionsdauer nach meiner Beobachtung zeigen (ähnlich dem Detrusor des Hundes) und nach Sertoli der Retractor penis des Hundes (90 bis 120 Sec. Contractionsdauer) würden träge längsgestreifte Muskeln sein, wie die Ringmuskeln des Froschmagens. Stewart fand an der Katzenblase ebenfalls die Contractionsdauer zu etwa 40 Sec.

beim quergestreiften Muskel in Verbindung zu bringen. Der Verkürzungsrückstand tritt bei diesen aber nur ein bei der Ermüdung oder bei sehr geringer Belastung, während in unserem Falle die gedehnte Decrescente bei ganz frischen Muskeln, ja wie wir noch sehen werden, bei diesen am meisten, ferner auch bei starker Belastung sich zeigt und schliesslich bei isometrischem Regime, wo also bei sehr geringer Verkürzung fast nur Spannung entwickelt wird. Gerade diese letztere Thatsache spricht ebenso sehr dagegen, dass etwa innere Reibungswiderstände die Wiederausdehnung erschweren, woran man bei unseren Muskeln wegen des reichlich zwischen ihnen vorkommenden Bindegewebes gar sehr wohl denken könnte, wie sie darauf hinweist, dass es sich um Eigenthümlichkeiten der die Energie erzeugenden Processe selbst handeln muss. Die Contractur andererseits tritt nur unter besonderen Bedingungen (bestimmte Jahreszeiten, chemische Einwirkungen) und nur bei directer Reizung des Muskels auf[1], während unsere Muskeln zu jeder Jahreszeit und in völlig unversehrtem Zustand auch bei indirecter Reizung die eigenartige Contractionscurve aufweisen. Dies Alles weist darauf hin, dass sich in der Decrescente der längsgestreiften Muskeln möglicher Weise zwei in gewissem Sinne antagonistische Processe ausdrücken, von denen der eine der eigentlichen Erschlaffung entspricht und den ersten Theil der Decrescente ausmacht, während der zweite Process, der asymptotische Theil der Decrescente, in einer Hemmung des ersten oder in dem Festhalten eines gewissen Verkürzungsgrades besteht. Ich werde im Schlusscapitel darauf zurückkommen.

Das der Zusammenziehung voraufgehende Latenzstadium beträgt bei Reizung mit einem maximalen Oeffnungsinductionschlag etwa 1 Secunde, als kürzeste Dauer beobachtete ich (am atropinisirten Präparat) 0·75 Secunden. Winkler giebt im Mittel 3 Secunden Latenz für die Contraction auf einen einzelnen Inductionschlag an, was wohl dafür spricht, dass seine Versuchsanordnung nicht günstig war.

Um die Schliessungsinductionschläge wirksam zu machen, waren, wie erwähnt, bedeutend stärkere Intensitäten nöthig. Die entsprechenden Curven unterscheiden sich in ihrem Typus nicht von den oben beschriebenen, gleichen vielmehr völlig denen, die wir bei schwachen Oeffnungsinductionschlägen erhalten.

---

[1] Tiegel, Ueber Muskelcontractur im Gegensatz zur Contraction. Pflüger's *Archiv.* Bd. XIII. S. 71. — Hermann, Notizen zur Muskelphysiologie. *Ebenda.* S 369. — von Frey, Reizungsversuche am unbelasteten Muskel. *Dies Archiv.* 1887. Physiol. Abthlg. S. 195.

Die physiologische Bedeutung des Bindegewebes.

Ich bin oben der Annahme entgegengetreten, dass die Gestalt der Decrescente der längsgestreiften Muskeln dadurch bedingt sei, dass etwa Reibungswiderstände, wie sie das reichlich zwischen den Zellen vorkommende Bindegewebe darbieten könnte, der Wiederausdehnung der Muskeln sich entgegen stellten. Man hat nun aber auch dem Bindegewebe gerade die gegentheilige Bedeutung zugeschrieben, dass es nämlich die Erschlaffung der Muskeln unterstützen solle. Auf Grund der neueren Untersuchungen soll man sich dies Bindegewebe nicht fibrillär, sondern membranartig vorstellen. Es bildet, so wird behauptet, erstens „Längsmembranellen, welche hülsenartige Scheiden um die contractilen Faserzellen bilden“ und zweitens „Quermembranellen, welche mit den ersteren im Umfang der Faserzellen verschmelzen“. M. Heidenhain[1] sieht nun die Bedeutung der Quermembranellen darin, „dass sie bei der Contraction der Muscularis in die Richtung der maximalen Querspannung fallen. Daher sind sie berufen, bei der Wiedererschlaffung der Fasern deren Wiederausdehnung zu unterstützen“. Dem Morphologen, der nur das histologische Structurbild im Sinne hat, den physiologischen Vorgang aber völlig ausser Acht lässt, mag solche Behauptung zulässig erscheinen. Ein einziger Blick auf die Contractionscurve der längsgestreiften Muskeln belehrt aber ohne Weiteres, dass die Wiederausdehnung derselben und etwa wirkende elastische Kräfte des Bindegewebes in Bezug auf den zeitlichen Ablauf so durchaus verschiedener Ordnung sind, dass eine Unterstützung der ersteren durch die letztere im höchsten Grade unwahrscheinlich ist. Gesetzt aber einmal, eine solche unterstützende Wirkung wäre vorhanden, so ist schlechterdings nicht einzusehen, warum Heidenhain dafür gerade die Quermembranellen, und nicht vielmehr die hülsenartigen Scheiden der Längsmembranellen verantwortlich macht. Denn die Wirkung der ersteren auf die Muskelzellen ist nur eine lineare, die der letzteren dagegen eine flächenhafte; es kann also die erstere gegenüber der letzteren nur von sehr untergeordneter Bedeutung sein.

Freilich muss ich hier bemerken, dass ich mir trotz sorgfältiger Lectüre der Ausführungen Heidenhain's eine klare Vorstellung nicht habe machen können, wie er sich im letzten Grunde die Wirkung der Quermembranellen denkt. Nehmen wir an, worauf man wohl zuerst nach seiner Darstellung verfällt, und worauf seine schematische Fig. 16 hinweist, dass die Schläuche der Längsmembranellen gleichsam durch die Quermembranellen hindurchgezogen sind, so dass sie diesen bei ihrem Durchtritt eng anliegen. Es ist dann keine Frage, dass, wenn der Querdurchmesser der Schläuche zunimmt, der Randtheil jeder Quermembranelle, welche die Schlauch-

[1] M. Heidenhain, Structur der contractilen Materie. *Ergebnisse der Anatomie und Entwickelungsgeschichte* von Merkel und Bonnet. 1901. Bd. X.

wandung umschliesst, gespannt wird, und darauf könnte sich der Ausdruck M. Heidenhain's beziehen, dass die Quermembranellen in die Richtung der maximalen Querspannung fallen und dass die hieraus geweckte elastische Kraft die Wiederabnahme des Querdurchmessers begünstigen wird. Aber diese Kraft kann als unterstützend wesentlich nur in Betracht kommen, wenn die einzelnen Quermembranellen sehr dicht auf einander folgen, ihr gegenseitiger Abstand viel kleiner ist als der Querdurchmesser des Schlauches. In jener angeführten schematischen Zeichnung ist dies aber nicht der Fall, hier ist der Abstand zweier Querlamellen doppelt so gross als der Durchmesser des Schlauches. Ich habe nun noch besondere Versuche angestellt, diese theoretischen Ueberlegungen und die Anordnung des Bindegewebes, wie sie in jener schematischen Figur von Heidenhain dargestellt sind, zu verificiren. Zu dem Zweck wurden sechs Kautschukmembranen von 10^{cm} im Quadrat auf je einen 1^{cm} breiten Holzrahmen ohne besondere Spannung befestigt. In der Mitte einer jeden war ein kreisrundes Loch von 13^{mm} Durchmesser ausgestanzt. Diese sechs Membranen, den Quermembranellen entsprechend, wurden in einem Abstand von etwa 13^{mm} über einander gelegt, und durch die senkrecht über einander stehenden Löcher ein Schlauch gezogen, der aus einem möglichst gleichen Material wie die Quermembranen gefertigt war. Die lichte Weite des Schlauches, der den Längsmembranellen entsprach, betrug $14{\cdot}5^{mm}$, so dass er, eben mit Wasser angefüllt, beim Durchtritt durch die Quermembranen in mässiger Spannung dicht von ihnen umfasst wurde. Das untere Ende des Schlauches wurde abgebunden und verklebt, das obere Ende auf ein entsprechend dickes Glasrohr gezogen und dadurch mit einem T-Rohr in Verbindung gesetzt, dessen einer Schenkel an ein Wassermanometer angeschlossen war, während der andere zu einem Gad-Cowl'schen Tonographen führte, an dem das seitliche Ausflussrohr geöffnet war. Der freie Theil des Schlauches vom Rande des Glasrohres bis zum unteren Ende maass 90^{mm}. Nun wurde aus dem Manometer Wasser in den Schlauch gelassen, bis dieses unter einem Druck von 100^{cm} Wasser und in einer zweiten Versuchsreihe von 200^{cm} stand. Damit sollte die Spannungserhöhung der Längs- und Quermembranellen durch die contrahirte verdickte Muskelfaser nachgeahmt werden. Nachdem die Verbindung mit dem Druckmanometer aufgehoben war, wurde plötzlich, jedes Mal möglichst in derselben Weise, der Weg zum Tonographen freigegeben. Der Seitendruck des ausfliessenden Wassers verzeichnete dann eine Curve auf der vorbeigeführten Trommel. Dieser Versuch wurde genau in der gleichen Weise ohne die Quermembranen an dem Schlauch allein ausgeführt. Wäre gegenüber der Wandelasticität des Schlauches die Elasticität der Quermembranen von Bedeutung gewesen, so hätte im ersteren Fall die Curve steiler und höher ansteigen müssen. Dazu waren die Bedingungen in diesem

Versuche insofern noch günstiger als in jenem Schema, als hier der Abstand der Lamellen nur halb so gering war als dort, nämlich etwas kleiner als der Querdurchmesser des Schlauches. Es zeigte sich aber, wie zu erwarten, durchaus kein Unterschied; Taf. XII, Fig. 176, I bei 100 cm Wasserdruck, und Fig. 176, II bei 200 cm Wasserdruck, *a* mit, *b* ohne Quermembranen, mögen dies illustriren. Dieser Versuch lehrt also, dass in dieser Weise die wachgerufene Elasticität der Quermembranellen gegenüber derjenigen der Längsmembranellen gar nicht in Betracht kommt.

Ob aber Heidenhain diese an sich zwar klare, aber thatsächlich nicht zutreffende Vorstellung von der unterstützenden Wirkungsweise der Querlamellen gehabt hat, erscheint mir sehr zweifelhaft. Dagegen spricht, dass er ausdrücklich hervorhebt und abbildet, dass die Spannung der Quermembranellen darin sich deutlich äussere, „dass durch die entstehende Zugwirkung Fältchen an den Längsmembranellen aufgehoben werden". Wenn dem so ist, so kann die Quermembranelle nicht durch directe Wirkung auf die contrahirte Muskelfaser deren Wiederausdehnung begünstigen, sondern nur auf indirectem Wege, indem sie durch Zug auf die Längsmembranelle erst deren Spannung weckt bezw. erhöht. Woher aber dieser vermehrte Zug der Quermembranelle beim contrahirten Muskel? Was heisst bei dieser Auffassung, dass „die Quermembranellen in die Richtung der maximalen Querspannung fallen"? Bei einer partiellen Contraction einer glatten Muskelhaut könnte man sich noch denken, dass der contrahirte Theil durch die Zunahme seines Querdurchmessers die umgebenden Theile aus einander drängt und dass nun von diesen ein Zug auf die Quermembranellen ausgeübt wird. Wie aber bei der totalen Contraction eines ganzen Organs? Woher kommt bei der vollständigen Contraction der Harnblase bei der Entleerung der zunehmende Zug der Quermembranellen, der die Wiederausdehnung begünstigt? Uebrigens, wäre eine solche indirecte Wirkung der Quermembranellen auch wirklich vorhanden, so gälte für ihre Grösse das Gleiche, was oben von der directen Wirkung gesagt war; sie kann gegenüber der Spannung der Längsmembranellen nicht in Betracht kommen.

Die Unklarheit, in welche man durch die Schilderung Heidenhain's versetzt wird, ist noch vergrössert durch seine Vergleichung mit den Zotten. Die Zotten stellen, wie Spee zuerst scharfsinnig auseinandergesetzt hat, einen mit Flüssigkeit gefüllten elastischen Cylinder dar, dessen Querdurchmesser und Volumen zunimmt, wenn sein Längsdurchmesser abnimmt. Von der Wand des Cylinders gehen in querer Richtung Bindegewebsfäden zur Axe des Cylinders, zu der Wand des dort befindlichen Chylusgefässes. Bei der Zunahme des Querdurchmessers werden die Fäden gespannt; ihre elastische Kraft sucht den Cylindermantel der Axe zu nähern. Es ist

demnach klar, dass sie die Wiederverlängerung der ganzen Zotte begünstigen werden. Was nun ihre Wirkung auf die in der Zotte liegenden Muskeln angeht, so ist zu erwägen, dass sich die Fäden allseitig um die Peripherie der Muskelzelle bezw. eines Zellenbündels ansetzen. Werden sie allseitig gespannt, so suchen sie den elastischen Ring, den sie in ihrer Totalität um die Muskelzellen, allein oder an ihrem Ansatz an seine Längsmembranelle, bilden, von den Zellen abzuziehen, also die Spannung dieses Ringes auf die Muskelzellen wird vermindert, um so mehr vermindert, je stärker sich die Muskeln zusammenziehen. Also gerade die entgegengesetzte Wirkung auf die Muskeln in der Zotte muss zu Stande kommen, als wie M. Heidenhain annimmt. Denn eine elastische Kraft, welche die Wiederausdehnung der Muskeln begünstigen soll, muss mit der Contraction zunehmen, nicht abnehmen. R. Heidenhain verdanken wir die Aufdeckung der oben geschilderten Bedeutung der Bindegewebsfäden für die Wiederverlängerung der Zotte; aber von einer ebensolchen Bedeutung für die Wiederverlängerung der darin befindlichen Muskeln ist bei ihm, auf dessen Autorität sich zwar M. Heidenhain gerade in dieser Beziehung beruft, kein Wort zu finden. Die Wirkung der Bindegewebsfäden für die Zottenmusculatur ist nach R. Heidenhain eine ganz andere; und aus seiner diesbezüglichen Schilderung leuchtet wieder hervor, wie dieser Forscher einen bewunderungswürdigen Scharfsinn aufwies, wo es galt, die mechanischen Verhältnisse eines Lebensvorganges zu erfassen. Von den Bindegewebsfäden heisst es da, dass sie sich theils an die Wand des Chylusgefässes, theils an die subepitheliale Grenzschicht der Zotte, theils aber auch, was Spee übersehen hat, an die Oberfläche der Muskelbündel mit dreieckigen Verbreiterungen inseriren. „Der letztere Umstand scheint mir von Wichtigkeit. Denn indem die contractilen Bündel bei ihrer fortschreitenden Verkürzung das Zottenparenchym unter immer höheren Druck setzen, würden sie selbst nach der Seite des geringsten Widerstandes, nach welcher eine Flüssigkeitsströmung stattfinden muss, d. h. nach innen, verlagert werden können, wenn sie nicht durch die von allen Seiten an ihre Oberfläche herantretenden, elastischen Haltebänder in ihrer Richtung festgestellt würden.“[1] Will man also in Bezug auf die Wiederausdehnung eine Analogie zwischen den Zotten und den längsgestreiften Muskeln herstellen (M. Heidenhain spricht sogar von einer Identität der Zottenstructur und der Structur der gewöhnlichen glatten Muskelhäute!![2]), so muss man nachweisen, dass innerhalb der Hülsen der Längsmembra-

---

[1] R. Heidenhain, Beiträge zur Histologie und Physiologie der Dünndarmschleimhaut. Pflüger's *Archiv.* Bd. XLIII. Suppl. S. 67.

[2] M. Heidenhain, a. a. O. S. 153.

nellen Bindegewebsfäden von der Wand zur Oberfläche der Zellen ziehen, wovon natürlich keine Rede ist; sonst bleibt diese Vergleichung völlig unverständlich.

Abgesehen von diesen Beobachtungen lassen sich aber nun noch directe Beweise erbringen, dass das Bindegewebe, wenn überhaupt, eine nur unbedeutende Unterstützung für die Wiederausdehnung abgeben kann. Erstens wurde schon darauf hingewiesen, dass bei isometrischem Regime, wo die Querelasticität irgend welcher intercellulärer Bindegewebstheile gar nicht in Anspruch genommen wird, die Decrescente im Wesentlichen in der gleichen charakteristischen Weise verläuft, wie bei isotonischem Regime; ja sie kehrt sogar noch schneller und vollständiger zur Abscisse zurück. Sind auch die molecularen Vorgänge in beiden Fällen nicht die gleichen, so beweist das doch, dass der typische Verlauf der Decrescente auch ohne die Querelasticität des Bindegewebes zu Stande kommen kann. Zweitens habe ich gezeigt, dass die Zellen, unter dem Mikroskop beobachtet, sich nach der Verkürzung gar nicht wieder strecken und daher zu der früher fälschlich als Querstreifung beschriebenen Fältelung der Zellen Veranlassung geben, deren richtige Deutung, wie schon R. Heidenhain hervorhob, nur von einer directen Beobachtung des Contractionsvorganges unter dem Mikroskop zu erwarten war. Die Zickzackform tritt aber nicht bloss an herausgeschnittenen Zellen auf, sondern, wie ebenfalls schon R. Heidenhain richtig bemerkt hat, auch an Zellen „in ihren natürlichen anatomischen Verhältnissen, innerhalb der Organe, welchen sie angehören". Damit entfällt der Einwand, dass am herausgeschnittenen Präparate etwa das Fehlen der normalen Querspannung die Wiederausdehnung unmöglich gemacht hat, während andererseits bewiesen ist, dass das Vorhandensein dieser Spannung im Organ die Fältelung nicht verhindert hat, also die Wiederausdehnung doch nicht bewirkt hat. Das dehnende Moment liegt eben ausserhalb des Muskelgewebes, in dem Druck und Zug, der z. B. bei den Hohlorganen durch den Inhalt auf dasselbe ausgeübt wird. Breitet man drittens ein auf die oben beschriebene Weise hergestelltes und mit Atropin vergiftetes Präparat aus dem Froschmagen in erschlafftem Zustand auf einem Oelbad aus und reizt es mit einem maximalen Oeffnungsinductionschlag, so sieht man die Muskeln sich stark zusammenrollen und in dieser Lage verharren; sie breiten sich nicht merklich wieder aus.

Das Gleiche zeigt sich am ganzen Organ. Hat eine Harnblase nach maximaler Contraction der Muscularis, des Detrusor, sich total entleert, so erschlaffen allmählich die Muskelzellen, aber die Blase dehnt sich nicht wieder aus. Nicht etwa deswegen, weil der Sphincter oder die Schleimhaut der Urethra einen luftdichten Verschluss bilden und nun den für die Wiederausdehnung nothwendigen Eintritt der Luft (da Flüssigkeit nicht nach-

strömt) verhindern; ein bis in das Blasenlumen eingeführter Katheter ändert nichts daran. Gerade die Thatsache, die jedem Physiologen geläufig ist, dass man im lebenden Thier vollständig entleerte Harnblasen mit erschlaffter Wandung findet, widerlegt am besten die Annahme einer die Wiederausdehnung der erschlafften Muskeln begünstigenden Wirkung des Bindegewebes, insbesondere der Querlamellen, wie sie zugleich das Verfehlte einer Vergleichung der Zottenstructur mit der Structur der gewöhnlichen glatten Muskelhäute mit einer solchen Wirkung als Tertium comparationis ins Licht setzt.

Es mag vielleicht Befremden erregen, dass ich auf diese Dinge so ausführlich eingegangen bin. Bei dem reichlichen Vorkommen und der eigenartigen Anordnung des Bindegewebes aber, wie es uns die neuesten Untersuchungen darstellen wollen, ist es auch für den Physiologen unerlässlich, sich darüber klar zu werden, ob und in welcher Weise dieses Bindegewebe die Funktion der Muskelzellen beeinflussen kann. Es verdiente daher auch eine Behauptung, selbst wenn sie nur auf dem histologischen Structurbild fusste, einer eingehenden Prüfung. Die Kritik derselben konnte zugleich — darauf kam es hier an — einen Fingerzeig geben, in welcher Weise in der That das Bindegewebe von Bedeutung sein könne. Und ich glaube, dass die obigen Erörterungen schon darauf hinweisen. Erinnern wir uns, dass die Organe mit längsgestreiften Muskelfasern ausserordentlichen Dehnungen ausgesetzt sind. Hierbei muss auch das interstitielle Bindegewebe gespannt werden. Diese elastische Kraft wird wirksam, wenn das Volumen sich wieder verkleinert, d. h. wenn die Muskeln sich contrahiren. Also nicht die Erschlaffung, sondern gerade die Contraction der Muskelfasern wird an gedehnten Organen möglicherweise durch das Bindegewebe unterstützt. Und diese elastische Kraft könnte für die steil verlaufende Crescente wohl bedeutsam werden. Teleologisch könnte man anführen, dass die Anfüllung der Hohlorgane sehr allmählich geschieht, ihre Entleerung aber vergleichungsweise schnell, und dass es daher nur zweckmässig wäre, diesen Vorgang, den activen, in dem die eigentliche Function der längsgestreiften Muskeln zur Geltung kommt, zu begünstigen. Für diese Bedeutung des Bindegewebes spricht nun auch das histologische Bild; ja es kann im Grunde gar nicht anders erklärt werden, als dass bei der Dehnung der Muskelfasern das interstitielle Bindegewebe gespannt, bei der Contraction der Muskelfasern entspannt wird. Wie schon Schaffer hervorgehoben, verschwindet das Wabenwerk, das interstitielle Gewebe, durch starke Dehnung und ebenso bestätigt M. Heidenhain, dass „bei erschlaffter Muscularis die Quermembranellen oftmals gar nicht vorhanden zu sein scheinen, während man sie am besten an contrahirten Muskelhäuten sieht“. Schaffer

hat sich hier correcter ausgedrückt als Heidenhain; denn das Wesentliche ist nicht die Erschlaffung der Muscularis, sondern die starke Dehnung.[1] Bei dieser werden nämlich die Längsmembranellen gespannt und üben nun ihrerseits einen starken Zug auf die Quermembranellen aus. Diese gehen dabei zum Theil in die Wandung der Längsmembranellen auf und verstreichen, die „zipfelförmigen" Fältchen verschwinden; zum Theil nimmt ihr Dickendurchmesser in Folge der Spannung so stark ab, dass sie auf Quer- und Längsschnitten schwer oder gar nicht mehr erkennbar sind. Beim Nachlassen der Dehnung hört auch der Zug der Längsmembranellen auf. Schliesst sich nun eine Contraction der Muskelfasern an, so folgen die sich gänzlich entspannenden Längsmembranellen dem zwar auch erheblich verringerten, aber noch fortbestehenden Zuge der Quermembranellen, und es kommt an der Grenze beider wieder zur Bildung der Fältchen, auf die Heidenhain wiederholt hinweist. Diese Fältchen scheinen mir übrigens darauf hinzudeuten, dass den Quermembranellen ausser der Bedeutung, durch den Zug auf die gespannten Längsmembranellen deren elastische in der Verkürzungsrichtung der Muskelfasern wirkende Kraft zu erhöhen, noch eine andere zukommt. Die Längsmembranelle liegt, wenn wir den Schilderungen Schaffer's und M. Heidenhain's glauben wollen, der Oberfläche jeder Muskelfaser wie eine schlauchartige Hülle an, welche sich dem jeweiligen Spannungszustande der Faser leicht anpassen kann. Bei der Contraction nimmt die Muskelfaser im Querdurchmesser zu, sie verdickt sich. Dabei muss sie die Längsmembranelle in ihrem Querdurchmesser spannen. Die dazu nöthige Energie ginge für die eigentliche Verkürzungsarbeit des Muskels verloren. Die Fältchenbildung zeigt nun, wie mir scheint, an, dass die Quermembranellen durch ihren auch bei maximaler Contraction noch vorhandenen Zug diese Leistung den Muskelfasern (in welchem Umfange bleibe unentschieden) abnehmen, indem sie die Längsmembranellenschläuche in der Richtung ihres Zuges zu erweitern und damit innerhalb derselben für die sich verdickende Muskelfaser Raum zu schaffen suchen.

Ich resumire mich also über die Bedeutung des Bindegewebes dahin. An gedehnten Muskelhäuten vermag das gespannte interstitielle Bindegewebe die Rückkehr in den ungedehnten Zustand und damit die Wirkung der Contraction der Muskelfasern zu unterstützen, die Längsmembranellen direct, die Quermembranellen indirect durch Zug auf jene. In dem Maasse, wie die Contraction fortschreitet, bleibt nur noch die indirecte Wirkung der Quer-

[1] Es ist daher auch unvollständig, wenn Heidenhain sagt (a. a. O. S. 156): „Wir haben also vor allen Dingen einen eminenten Wechsel in dem Aussehen des intermusculären Bindegewebes, je nach dem Grade der Contraction." Es fehlt: „und der Dehnung". Denn am erschlafften Präparat ist das Bild ein ganz anderes, wenn die Muskeln gedehnt sind, als wenn sie nicht gedehnt sind.

membranellen übrig. Diese übt schliesslich auf die in der Längsrichtung gänzlich entspannte Längsmembranelle einen Zug in der Querrichtung aus und verringert dadurch deren der Verdickung des Muskels etwa entgegenwirkende elastische Kraft.

Die Deutung der Contractionscurve.

Man hat behauptet, dass die von mir in meinen früheren Arbeiten und ähnliche von Anderen mitgetheilte Curven gar keine einfachen Contractionscurven der längsgestreiften Muskeln sind. Am schärfsten hat sich hier wieder Winkler ausgesprochen, der allerdings nur die Meinung Grützner's wiedergiebt: „Die ‚Zuckungscurve‘ eines glatten Muskels ist sicher keine normale.“ „Offenbar wird durch den starken und schnellen Stoss des Inductionschlages der Muskel zwar gereizt, aber doch auch zugleich geschädigt, sodass er wie ein ermüdeter quergestreifter Muskel in eine gewisse andauernde Starre oder Steifigkeit geräth, die seine Wiederverlängerung hintanhält.“[1] „Herr Prof. Grützner ist demnach der Ansicht, dass alle diejenigen Curven, in denen der Abstieg so ausserordentlich viel länger dauert als der Anstieg, entweder Tetanuscurven sind, d. h. durch eine Reihe von Reizanstössen erzeugt worden sind, oder wie wohl bei den Curven, die durch einen einzigen Inductionstrom des gewöhnlichen Schlittenapparates zu Stande kommen, auf einer Schädigung des Muskels, auf einer gewissen Erstarrung desselben beruhen.“ „Wir kennen also nicht mit Sicherheit die ‚Zuckungscurve‘ des glatten Muskels. Aller Wahrscheinlichkeit nach ist sie der des quergestreiften Muskels ziemlich ähnlich und ihr Abstieg dauert ungefähr so lange wie ihr Aufstieg.“ Diese Sätze sind trotz der Ausdrücke „sicher“ und „offenbar“ nur Sentiments; eine thatsächliche Grundlage hat ihnen Winkler nicht zu geben vermocht.

Ich behaupte dem gegenüber, dass die hier beifolgenden und die schon früher von mir mitgetheilten Curven der wirkliche Ausdruck der einfachen Zusammenziehung der längsgestreiften Muskeln sind, welche der einfachen Zuckungscurve der quergestreiften Muskeln entspricht. Als Beweis führe ich an:

1. Ein einzelner Schliessungs- oder Oeffnungsinductionstromstoss löst solche Curven aus. Man pflegt aber die Reaction eines Muskels auf diese Reize als einfache oder einzelne Contraction zu bezeichnen. Sollten unsere Muskeln hiervon eine Ausnahme machen, so müsste dafür erst der experimentelle Nachweis geliefert werden, was bisher nicht geschehen ist. Meine, ich darf sagen, über Jahre sich erstreckenden Beobachtungen machen es im höchsten

[1] Winkler, a. a. O. S. 380 ff.

Grade unwahrscheinlich, dass ein Beweis in dieser Richtung erbracht werden kann.

2. Auch die von mir vor Jahren schon beschriebene Beobachtung der Zusammenziehung einer einzelnen Muskelzelle unter dem Mikroskop auf elektrischen Reiz hat, soweit eine blosse Ocularinspection ein Urtheil zulässt, genau den nämlichen Verlauf, wie die von mir abgebildeten Curven. Damit entfällt auch der nahe liegende Einwand, dass etwa durch die Polymerie meines Präparates eine wesentliche Complication bewirkt werde. Dafür spricht auch, dass Reizung mit einzelnen starken oder schwachen Inductionstromströssen an dem Typus der Curve nichts ändert.

3. Auch die Reizung vom Nerven aus mit einzelnen Inductionschlägen beim Detrusor vesicae (vom Hund: Fig. 9, Taf. I, Contraction auf einen Oeffnungsinductionschlag vom N. Erigens), bei der Membrana nictitans nach Lewandowsky bringen genau denselben Typus der Contraction hervor. Mit Ausnahme des letzteren Präparates ist auch die Dauer der Contraction eine annähernd gleiche.

4. Auf einen kurzen einmaligen mechanischen Reiz erhalten wir Curven von derselben Form (vgl. Fig. 11, Taf. I).

5. Schliessung oder Oeffnung des constanten Stromes, ebenso wie kurzdauernde constante Ströme rufen die gleiche Form der Contractionscurve hervor.

6. Ich bin in der Lage, zeigen zu können, dass und in welcher Weise aus diesen einfachen Zusammenziehungen Summationswirkungen und Tetanus sich ergeben.

Für mich hat diese ganze Discussion übrigens nur die Bedeutung, darzuthun, wie schwer es ist, das Gebiet der gewohnten Anschauungen zu verlassen und unbefangen und ohne Voreingenommenheit eine neue Naturerscheinung zu betrachten und zu deuten. Man hat bisher eingehend nur die quergestreiften Muskeln studirt; weil man ihre einfache Zuckungscurve so genau kennt, so meint man, müsse auch die aller anderen Muskeln sich gleich verhalten. Bezeichnend ist dabei, dass man zwar zugiebt, dass von einer „Zuckung“, d. h. von einer schnellen, plötzlichen Zusammenziehung bei den längsgestreiften Muskeln nicht die Rede sein könne, dass man aber dennoch diese Bezeichnung beizubehalten kein Bedenken trägt, ja sogar ausdrücklich anempfiehlt. Wie heute für die längsgestreiften Muskeln, hatte sich früher ganz die nämliche Streitfrage für den Herzmuskel erhoben. „Man war daher vielfach im Zweifel, ob es gerechtfertigt sei, jede einzelne durch einen Momentreiz ausgelöste Contraction des Herzens der elementaren Zuckung eines Stammesmuskels gleichzusetzen. Gleichwohl kann an der Berechtigung hierzu nicht im Mindesten gezweifelt werden. Denn es ist klar, dass die längere Dauer an sich in keiner Weise als Beweis dafür an-

gesehen werden kann, dass die einmalige Contraction des Herzmuskels einer einfachen Zuckung nicht entsprechend sei." „Wir fassen demnach jede natürliche oder durch einen kurzdauernden künstlichen Reiz ausgelöste Einzelcontraction des Herzmuskels als eine elementare, aber in allen Phasen verzögerte, gedehnte Zuckung auf."[1] Ganz dasselbe gilt für unsere Muskeln. Nichts berechtigt daran zu zweifeln, dass die durch einen Inductionschlag hervorgebrachte Verkürzung eine elementare, der wirklichen einfachen Zusammenziehung der einzelnen Zellen völlig entsprechende Contraction sei.

Schliesslich möchte ich noch eine Bemerkung machen über den Unterschied des Contractionsverlaufes, den ich bei Fröschen in verschiedenen Jahreszeiten beobachtet habe. Bei Winterfröschen zeigt sich gar nicht selten, dass unser Präparat trotz der angewandten Atropinlösung noch längere Zeit in der durch die Präparation hervorgerufenen tonischen Verkürzung verharren. Reizt man dann mit einem Inductionstromstoss, so erhält man eine Curve, die sich dadurch von dem gewohnten Verlauf augenfällig unterscheidet, dass sie auf der Höhe eine plateauähnliche Bildung oder sogar ein wirkliches Plateau zeigt, und dass die Decrescente sehr viel langsamer als sonst absinkt, und viel später, bisweilen gar nicht, die ursprüngliche Abscisse erreicht (vgl. Taf. III, Figg. 33, 34,1, 35,1). Die Curven der nächsten Reizung nähern sich schon mehr dem gewohnten Typus, und so kann es kommen, dass man, obgleich alle Bedingungen dieselben bleiben und trotz des angewandten Atropins, doch nicht so regelmässige Curven erhält, als man erwarten sollte, und wie sie oben erwähnt und abgebildet sind. Wahrscheinlich tritt in diesen besonderen Fällen nur in verstärktem Maasse hervor, was überhaupt den Typus der Contractionscurven bei Herbst- und Winterfröschen eigenthümlich gestaltet. Sie scheinen nämlich dadurch von den Contractionscurven der Sommerfrösche abzuweichen, dass sie weniger steil ansteigen und besonders weniger steil abfallen, also im Ganzen gedehnter erscheinen als die letzteren. Ich verweise hier auf die Abbildungen über die Belastungsversuche und über die Ermüdungsversuche. Jene wurden im Herbst, diese im Sommer angestellt (bei gleicher Geschwindigkeit der Schreibfläche natürlich). Dass die Temperaturdifferenz nicht allein diese Unterschiede bewirken kann, dagegen spricht die wenigstens nicht merkbar veränderte Latenzdauer und die etwa gleich grossen Hubhöhen bei annähernd derselben Grösse der Präparate. Die Verzögerung in dem Absinken der Decrescente beruht wahrscheinlich darauf, dass hier in verstärktem Maasse jener zweiter Process sich geltend macht, welchen ich oben als Hemmung der eigentlichen Erschlaffung oder als Festhalten eines gewissen Verkürzungsgrades bezeichnet habe.

---

[1] Biedermann, *Elektrophysiologie.* Bd. I. S. 49 u. 50.

Die Kraft der Verkürzung.

E. Weber hat als Maass für die Kraft der sich verkürzenden Muskeln festgesetzt dasjenige Gewicht, welches im Augenblick der Verkürzung an den Muskel gehängt diese Verkürzung verhindert, aber keine Verlängerung bewirkt, durch welches also erreicht wird, dass verkürzende Kraft und dehnende Kraft sich das Gleichgewicht halten. Dieses Gewicht, auf die Einheit des Muskelquerschnittes (den Quadratcentimeter) reducirt, hat er das absolute Maass der Muskelkraft genannt.[1] Da bei unseren Muskeln Schleuderung nicht stattfindet, da also die Ordinaten in den gezeichneten Curven uns die wirklichen Zughöhen angeben, so lässt sich an den mitgetheilten Dehnungscurven ohne Weiteres jenes Maass bestimmen: es liegt an dem Schnittpunkt der Dehnungscurve des thätigen Muskels mit der Abscisse, welche der Ruhelänge des Muskels entspricht, also am Schnittpunkt von cd mit $ab = k$. Betrachten wir die Lage dieses Punktes bei den Einzelcontractionen, so fällt auf, dass er bei den Versuchen mit dauernder Belastung (I und II) sehr nahe an a heranrückt, also die Kraft sehr klein ist ($2^1/_2$ und 4^{grm}), dass sie dagegen bei den Versuchen mit Ueberlastung bedeutend grösser ist (etwa 10^{grm} in III, etwa 16^{grm} in IV).

Hieraus ergiebt sich, dass andauernde Dehnung die Kraft der Muskeln erheblich beeinträchtigt.

Für die Dauercontraction zeigt sich aus den Versuchen VI und VII, dass die Kraft über 15^{grm}, aus den Versuchen IX und X, dass sie 30^{grm} beträgt.

Da es sich hier nicht um einen Muskel von bestimmter Gestalt und Grösse handelt, sondern um einen künstlich hergestellten Muskelstreifen, dessen Dimensionen immer etwas verschieden ausfallen (ganz abgesehen von der Grösse des Thieres, die ja die Grösse der Organe bestimmt), so können die erhaltenen Werthe der verschiedenen Präparate nicht ohne Weiteres unter einander verglichen werden. Um dies zu ermöglichen und um diese Werthe auch mit den entsprechenden bei den quergestreiften Muskeln vergleichen zu können, ist es nöthig, das absolute Maass zu bestimmen, also die obigen Werthe auf die Einheit des Querschnittes zu beziehen. Das Präparat, mit welchem die Curven in Fig. 10, Taf. I gewonnen sind, war 18^{mm} lang, 6^{mm} breit, etwa 1^{mm} dick und $0 \cdot 1^{grm}$ schwer. Der Querschnitt schien etwa 6^{qmm} zu betragen. Berechnen wir ihn mit Ed. Weber nach der Formel $Q = \frac{P}{L \, . \, s}$, wobei P das Gewicht des Muskels, L seine Ruhelänge, s das specifische Gewicht bezeichnet, das wir hier gleich dem

[1] Gegenüber den vielen anders lautenden Darstellungen sei hier wieder an die logisch richtigere Ausdrucksweise Weber's erinnert; vgl. Ed. Weber, Wagner's *Handwörterbuch*. 1846. Bd. III. 2. S. 84.

des quergestreiften Muskels setzen wollen (= 1·058), so ergiebt sich $Q = \frac{0 \cdot 1}{1 \cdot 8 \times 1 \cdot 058} = 0 \cdot 0526^{\text{qcm}}$. Dividirt man diesen in das gefundene Maass der Kraft = 30 ^{grm}, so erhält man als absolutes Maass der Muskelkraft für den Quadratcentimeter 570·3 ^{grm}. Ed. Weber hat für den quergestreiften parallelfaserigen Hypoglossus des Frosches mit Belastung als absolutes Maass der Kraft auf den Quadratcentimeter 692 ^{grm}, Rosenthal dagegen für den Gastrocnemius im Ueberlastungsverfahren 2800 bis 3000 ^{grm} und Bernstein[1] neuerdings für den Semimembranosus 1131·5 ^{grm} erhalten.

Einfacher gestaltet sich die Ermittelung der Spannungsenergie, indem man die Muskeln nach Fick auxotonisch arbeiten lässt. Dann erreicht in einer Einzelcontraction (vgl. Taf. IV, Figg. 52, 57) die Energie einen Spannungswerth von 25 bis 30 ^{grm}, und in der Dauercontraction 50 bis 80 ^{grm}, auch 90 ^{grm}. Ich gebe für letztere einige Werthe an, wie sie sich nach dem Versuch fanden; aus den Maassen des Präparates wird nach der Weber'schen Formel der Querschnitt berechnet, dieser in die erreichte Spannung dividirt und daraus das absolute Maass der Kraft gewonnen.

	Länge des Präparates	Breite	Schwere	Querschnitt nach der Weber'schen Formel	Erreichte Spannung	Absolutes Maass
I	28 ^{mm}	6 ^{mm}	0·14 ^{grm}	$\frac{0 \cdot 14}{1 \cdot 058 \times 2 \cdot 8} = 0 \cdot 0475^{\text{qcm}}$	50 ^{grm}	1052·8 ^{grm}
II	28 „	7 „	0·2 „	$\frac{0 \cdot 2}{1 \cdot 058 \times 2 \cdot 8} = 0 \cdot 0653$ „	80 „	1071 „
III	30 „	6 „	0·21 „	$\frac{0 \cdot 21}{1 \cdot 058 \times 3 \cdot 0} = 0 \cdot 0652$ „	78 „	1196 „
IV	30 „	7 „	0·2 „	$\frac{0 \cdot 2}{1 \cdot 058 \times 3 \cdot 0} = 0 \cdot 0631$ „	90 „	1426 „

Die Mehrzahl der Werthe entsprachen den I bis III gefundenen. Dass diese Zahlen nicht Anspruch auf absolute Genauigkeit machen, sondern nur eine Vorstellung der hier in Betracht kommenden Grössenordnung geben wollen, versteht sich von selbst.

Die Arbeit der Verkürzung.

Die äussere Arbeit der Verkürzung, d. h. das Product aus Hubhöhe und Gewicht bei Einzelcontractionen ergiebt sich leicht aus den mitgetheilten Curven. Da die Hubhöhen im natürlichen Maassstab der Curven aufgetragen sind, so müssen sie bei der angewandten Hebelvergrösserung durch drei dividirt werden, um die wirklichen Werthe zu ergeben. So lässt sich aus Fig. 13, Taf. I (entsprechend Fig. I im Text) berechnen:

[1] Bernstein, Die Energie des Muskels als Oberflächenenergie. Pflüger's *Archiv*. 1901. Bd. LXXXV. S. 271.

Hubhöhe in mm:	16·1	15	10	4·6	2·8	1·6	1·17	0·66	0·3
Last in grm:	1/2	1	2	3	4	5	6	8	10
Arbeit in mmgrm:	8·05	15	20	13·8	11·2	8	7	5·2	3

In gleicher Weise ergiebt sich aus Fig. 21, Taf. II:
Wirkliche Arbeit in mmgrm:

5·8 11·5 20·3 24 24 21·6 20 18·6 17·3 15 13·3 10

Auch hier nimmt also die Arbeitsleistung mit der Belastung erst zu, dann ab, ist also für eine mittlere Belastung am grössten. Die grösste äussere Arbeitsleistung unter den günstigsten Umständen lässt theoretisch sich aus Figg. VIII, X u. X in bekannter Weise durch das Flächenstück *cakc* darstellen.

Die Grösse der Verkürzung.

Die Grösse der Verkürzung wurde in folgender Weise bestimmt. Vor Beginn des Versuches wurde mittels eines Zirkels der zwischen den Enden der Muskelklemmen befindliche, also der Verkürzung wirklich fähige Theil des Präparates direct gemessen; so ergab sich die Ruhelänge. Der Betrag der Verkürzung wurde theils aus der erhaltenen Curve unter Berücksichtigung der Hebelvergrösserung bestimmt; theils direct ebenfalls mittels des Zirkels, der auf der Höhe der Verkürzung an die freien Enden der Klemmen angelegt wurde. Ueber die so gefundenen Zahlen giebt folgende Tabelle Auskunft.

A. Einzelcontraction (Oeffnungsinductionschlag, 1 Acc.-Zelle, R.-A. = 0).

Versuch	Länge in mm	Belastung in grm	Betrag der Verkürzung in mm	Betrag der Verkürzung in Proc. der Länge
1	21	1	11·5	54
2	18	1	11·6	62
3	25	1	12	48
4	19	1	12	65
5	22	1	12	52
6	25	1	8	32
7	22	1	9·5	43
8	22	1	10	45
9	17	1	6	35
10	25	1	7	32
11	26	1	8	30
12	21	1	10	47
13	21	1	10·5	50
14	25	1	10	40
15	14	1	6	43
16	18	1	7·5	41
17	21	1	12	56
18	26	1	13	50
19	28	1	14	50
20	22	1	18	36
Mittel:	**21·4**	**1**	**9·8**	**45**

B. Maximaler Tetanus.

Versuch	Länge in mm	Belastung in grm	Betrag der Verkürzung in mm	in Proc. der Länge
1	22	1	13·5	59
2	22	1	10·5	47
3	22	1	14·5	65
4	25	1	16	64
5	18	1	9·5	52
6	25	1	14	56
7	27	1	17·5	65
8	25	1	14	56
9	29	1	19	65
10	19	1	11	57
11	23	1	14·5	62
12	28	1	17	60
13	26	1	14·5	55
14	21·5	1	12·5	58
15	24	1	14	58
16	18	1	9	50
17	14	1	7	50
18	25	1	14	56
19	21	1	11·5	55
20	20	1	11	55
21	18	1	13·3	73
22	25	1	16	64
23	18	1	15	55
24	20	1	13	65
25	21·5	1	12·5	57
Mittel:	**22·28**	**1**	**13·2**	**59**

Einfluss der Belastung und Spannung.

a) Isotonische Contraction mit Belastung.

Wie die Contraction abläuft bei constanter Spannung während ihrer ganzen Dauer, wenn die Belastung verändert wird, zeigen die Figg. 13, 21, 23 u. 24, Taf. II. Gereizt wurde mit einem maximalen Oeffnungsinductionschlag in Zwischenräumen von 6 Minuten. Der Zuwachs der Last wurde unmittelbar nach Beendigung der Contraction hinzugefügt, und hatte bis zum Beginn der nächsten Contraction, also etwa 4 Minuten, Zeit, den Muskel zu dehnen. Dann wurde der Schreibhebel auf die Abscisse gehoben und von hier aus die neue Contraction aufgenommen.

Es ist augenfällig, wie bei den längsgestreiften Muskeln, im Gegensatze zu den quergestreiften, Dauer und Höhe der Contraction, wie überhaupt die Form der ganzen Curve sehr wesentlich von jeder Aenderung der Belastung beeinflusst wird. Je kleiner das Gewicht ist, um so grösser

ist die Höhe und die Dauer der Contraction; je mehr die Belastung wächst, um so mehr nehmen beide ab. Diese Abnahme der Hubhöhe erfolgt bei gleichmässig wachsender Last anfangs sehr schnell, nachher langsamer.

Mit der niedrigeren Crescente nimmt ausserdem die Zeit ab, die auf ihre Entwickelung entfällt; die Gipfelpunkte der Curven rücken immer mehr nach dem Anfange hin. Mit anderen Worten: Je grösser die Last ist, um so schneller wird das Maximum der Verkürzung erreicht, sowohl vom Reizmoment als vom Beginn der Curve an gerechnet. Dabei ist natürlich hier die seitliche Abweichung der Bogenordinate des Schreibhebels zu berücksichtigen. Um diesen Fehler auszuschalten, ist in Figg. 13, 23, 24, Taf. II die Ordinate für den Gipfelpunkt der niedrigsten Curve (der grössten Belastung) und in Fig. 22, Taf. II für den Gipfelpunkt der höchsten Curve (der kleinsten Belastung) eingetragen. Die Differenz zwischen den Culmenzeiten derselben Curvenschaar, womit Santesson[1] die Zeit vom Beginn der Curve bis zum Gipfelpunkte bezeichnet hat, ist hier beträchtlich. In Fig. 23, Taf. II beträgt sie zwischen Curve 3 ($^1/_2$ ^{grm}) und Curve 5 (8 ^{grm}) etwa 1·5 Secunde, in Fig. 24, Taf. II zwischen Curve 1 ($^1/_2$ ^{grm}) und 4 (5 ^{grm}) 2 Secunden, noch beträchtlicher aber erscheint sie in den Figg. 13, Taf. I u. 22, Taf. II. Dass diese Erscheinung auch bei abwechselnd grosser und kleiner Belastung deutlich bleibt, zeigt Fig. 32, Taf. III, wo folgweise mit 1, 3, 1, 5 ^{grm} belastet wurde. Man sieht, in wie weiten Grenzen hier die Werthe schwanken. Darum habe ich genauere Zahlenangaben nicht gemacht. Sie können wenig Werth haben, solange nicht eine grössere Constanz in den Erscheinungen erzielt ist. Aber von der Thatsache selbst und ihrem Umfange gewinnen wir ein zuverlässiges Bild. Santesson hat bekanntlich in einer besonderen Arbeit für den quergestreiften Muskel, die schon von Place gemachte Beobachtung bestätigt, dass bei steigender Belastung die Culmenzeit relativ unbedeutend variirt.

Die auffallendste Veränderung bei unserem Muskel betrifft aber die Decrescente. Sie wird kürzer, ihre Annäherung an die Abscisse erfolgt schneller und vollständig, so dass es jetzt leicht ist, die Dauer der Curve zu bestimmen. Aber, worauf ich besonderes Gewicht legen möchte, die früher erörterte charakteristische Gestalt der Curve, das Verhältniss der Crescente zur Decrescente bleibt selbst bei den grössten Belastungen, wenn auch eine Annäherung stattfindet, doch noch immer deutlich ein ungleiches; $\frac{\text{Decrescente}}{\text{Crescente}}$ beträgt im günstigsten Falle 1·5 bis 2.

Was das Latenzstadium angeht, so hat es nach den obigen und vielen anderen Figuren den Anschein, als ob dasselbe mit der grösseren Belastung

[1] Santesson, Ueber den zeitlichen Verlauf der Muskelzuckungen bei verschiedener Belastung, Spannung und Reizstärke. *Skand. Archiv f. Physiologie.* Bd. IV. S. 98 ff.

verlängert wird. Um eine sichere Entscheidung zu gewinnen, wurden besondere Versuche angestellt, in denen bei erheblich grösserer Geschwindigkeit der Schreibfläche nur der Anfangstheil der Curve verzeichnet wurde. In Fig. 25, Taf. III wurde bei steigender Belastung (1, 5, 8 grm) gereizt und zuletzt wieder eine Curve mit der geringsten Belastung (1 grm) aufgenommen. Jedes Mal wurde auch der Reizmoment markirt, um sicher zu sein, dass er genau an die nämliche Stelle fiel. Betrachtet man diese Curven mit dem Mikroskop bei schwacher Vergrösserung, so sieht man, 1. dass die viermalige Oeffnung des primären Stromes, also der Reizstoss, genau zur selben Zeit geschah, 2. dass alle vier aufsteigenden Schenkel sich genau von derselben Abscisse erheben, also nach rückwärts, über den Anfangstheil hinaus, verfolgt in einzige gemeinsame Horizontale zusammenlaufen, 3. dass Curve 1 und 4 bei geringer Belastung (1 grm) sich gemeinsam ablösen von der Abscisse und früher als Curve 2 und 3, die den grossen Belastungen 5 und 8 grm entsprechen, und die beide wieder gemeinsam von der Abscisse sich erheben. Die Differenz zwischen 1 und 4 einerseits und 2 und 3 andererseits beträgt etwa $^1/_2$ Secunde. Damit ist bewiesen, dass bei grösseren Belastungen die Latenzdauer verlängert wird. Bei Fig. 26, Taf. III zeigt die mikroskopische Untersuchung, dass die Abscisse keine einfache Horizontale ist, sondern dass zwei Linien dicht neben einander parallel verlaufen. Trotz dieses Mangels lässt sich doch das mit Sicherheit erkennen, dass Curve 1, 2 und 6, die der geringsten Belastung entsprechen, ungeachtet ihres scheinbar verschiedenen Verlaufes, gemeinsam von der Abscisse sich entfernen, getrennt von den übrigen Curven; und ferner, dass Curve 5 bei 8 grm Belastung deutlich später von der Abscisse abgeht als die übrigen. Dass aber damit die Frage doch noch nicht ganz erledigt ist, zeigt Fig. 27, Taf. III. Auch hier sind die Bedingungen zur Entscheidung genau erfüllt: der Reizmoment scharf derselbe, eine einzige gemeinsame Abscisse. Und doch erheben sich die beiden Curven 1 bei 5 grm, 2 bei 1 grm Belastung genau gemeinschaftlich von der Abscisse. Das Präparat aber, mit dem dieser Versuch angestellt wurde, war schon zu zwei anderen Versuchen verwendet worden, und hatte schon mehrere Contractionen ausgeführt. Hier kann sich der Einfluss der Ermüdung geltend gemacht haben. Und wir werden später sehen, dass in der That eine Wirkung derselben auf die Verlängerung des Latenzstadiums geht. Wir können also nunmehr sagen, dass beim unermüdeten, frischen Muskel das Latenzstadium durch stärkere Belastung verlängert wird, dass beim ermüdeten Muskel dagegen dieser Unterschied verschwinden kann.

A. Fick hat bekanntlich am (längsgestreiften) Schliessmuskel von Anodonta eine merkwürdige Beobachtung gemacht, die er dahin gedeutet

hat, dass die Zusammenziehung dieses Muskels, die Zuckungsgrösse, gemessen durch die Hubhöhenordinate, um so grösser ist, je grösser die Last ist, welche er hebt[1]; eine Deutung, die dann ohne weitere Nachprüfung in der Litteratur sich verbreitet hat. Dieselbe paradoxe Erscheinung wurde dann beim quergestreiften Muskel im Tetanus und in Einzelzuckungen sicher gestellt, wenn die Last sich innerhalb gewisser Grenzen hält. Wenn man die von Fick seiner Zeit mitgetheilten Zahlentabellen durchmustert, so zeigt sich, dass zwar die erreichten Höhepunkte (es handelt sich um einen Zeiger, der vor einer graduirten Scala spielt) um so niedriger sind, je grösser die Last ist, dass aber die Ausgangslagen des Zeigers, von denen die Contractionen ausgehen, mit der zunehmenden Last um noch viel grössere Beträge niedriger werden. Mit anderen Worten, die Differenzen zwischen den abnehmenden Höhepunkten sind erheblich kleiner als die Differenzen zwischen den zunehmenden Beträgen, um welche der Muskel durch die Lasten gedehnt wird. Dadurch kommt das paradoxe Ergebniss zu Stande, dass der vom Zeiger durchlaufene Raum, die Hubhöhe, um so grösser ist, je grösser die Last ist. Fick spricht dabei sehr vorsichtig die Meinung aus, dass es den Eindruck mache, als ob der Schliessmuskel „durch Dehnung dem Reize zugänglicher gemacht würde“. So sehr dies sich später in bestimmtem Sinne bei den quergestreiften Muskeln als zutreffend erwiesen hat, so stand in diesem Falle beim Schliessmuskel noch eine andere Möglichkeit offen. Denn schon auf der nächsten Seite sagt Fick, dass „nicht zu entnehmen ist, ob die Zusammenziehungen des Muskels unmittelbare Folgen von der Einwirkung der angewandten Reize auf die Muskelsubstanz sind, oder ob die Reize auf die im Muskel verbreiteten Nervenfasern gewirkt haben, und diese erst den Muskel zur Zusammenziehung veranlassten“.[2] Wenn dem so ist, so lässt sich die obige Erscheinung noch nicht ohne Weiteres als Eigenschaft der Muskelsubstanz hinstellen. Bei den längsgestreiften Muskeln spielt der von den Nerven, wie ich es auffasse, unterhaltene Tonus eine wichtige Rolle. Es wäre denkbar, dass dieser bei kleinen Lasten unverändert oder wenig verändert fortbesteht in Folge einer (reflectorischen) stärkeren Innervation auf die Muskelzellen, während er grösseren Lasten gegenüber, von einer gewissen Grenze ab, sich löst, die Innervation nicht mehr ausreicht, ihn zu unterhalten. Daraus würden dann die grossen Dehnungsbeträge bei stärkeren Gewichten sich erklären; und daraus wiederum, da bei einer bestimmten Belastung und einem bestimmten Reiz der Muskel sich nur bis zu einem bestimmten maximalen Betrage verkürzen

---

[1] A. Fick, *Beiträge zur vergleichenden Physiologie der irritabelen Substanzen.* Braunschweig 1863. S. 52 ff.

[2] A. a. O. S. 57.

kann, der Umstand, dass die durchlaufenen Hubhöhen mit den grösseren Lasten wachsen. Dass diese ganze Ueberlegung mehr als blosse Möglichkeit ist, zeigt die Fig. 28*a* u. *b*. Ich hatte mir sofort vorausgesagt, dass dieser Fick'sche Versuch auch an meinem Präparate gelingen müsste, wenn dasselbe sich im starken Tonus befindet und nicht atropinisirt wird. Von zwei so beschaffenen Präparaten sind Fig. 28*a* u. *b* aufgenommen. In *a* ist Curve 1 mit $^1/_2$ grm, Curve 2 mit 3 grm gezeichnet, in *b* Curve 1 mit $^1/_2$ grm, Curve 2 mit 4 grm. Nachdem das Gewicht 4 Minuten das Präparat gedehnt hatte, wurde der Schreibhebel auf die ursprüngliche Abscisse gehoben. Auch hier übertrifft die absolute Hubhöhe bei der grösseren Belastung diejenige bei der viel kleineren, und das würde also auch zu einer Folgerung im Fick'schen Sinne führen können. Wie verhält sich nun aber das atropinisirte, das nicht im Tonus befindliche Präparat, wie verhalten sich die Muskelzellen selbst, wenn man von ihrer natürlichen Ruhelänge ausgeht, gegenüber einer steigenden Belastung, die sich nur in engen Grenzen hält. Viele hierauf besonders gerichteten Versuche, wovon Fig. 29, Taf. III ein Specimen ist, haben immer ergeben, dass auch bei mässig steigenden Gewichten die Hubhöhen stetig abnehmen, dass also jene von Fick zuerst aufgestellte und für den quergestreiften Muskel gesicherte Regel der wachsenden Hubhöhen bei zunehmender Belastung für die längsgestreiften Muskeln und für die Lasten von $^1/_2$ grm an nicht gilt. Gerade Fig. 29, Taf. III bietet in dieser Beziehung bemerkenswerthe Verhältnisse dar. Curve 1 wurde mit $^1/_2$ grm, Curve 2 mit 1 grm Belastung aufgenommen. Hier schien bis jetzt jene Fick'sche Regel doch zuzutreffen. Als dann aber Curve 3 wieder mit $^1/_2$ grm und Curve 4 mit 1 grm sich verzeichnete, zeigte sich, dass dies nicht der Fall war, dass hier noch eine andere Erscheinung zum Ausdruck kam. Die wachsenden Hubhöhen von 1, 2 und 3 sind offenbar auf das von mir schon früher an diesen Muskeln beschriebene Phänomen der Treppe (s. u.) zurückzuführen. Ich möchte übrigens hier noch die Aufmerksamkeit auf das Verhältniss der Crescenten in Fig. 29, Taf. III lenken. Die Crescenten von 1 und 3 einerseits ($^1/_2$ grm) sondern sich durch ihren steileren Anstieg deutlich von 3 und 4 andererseits ab, so dass also hierin der Einfluss der grösseren Belastung selbst bei so geringem Unterschied sich bemerkbar macht. Freilich kann man auch am atropinisirten Präparat auf ein den eben gemachten Angaben scheinbar widersprechendes Verhalten stossen, das also mit den erwähnten Fick'schen Beobachtungen übereinstimmen würde. Besonders bei Herbst- und Winterfröschen sieht man bisweilen, wenn man bald nach Aufbringen der Atropinlösung diese Versuche beginnt, dass bei stärkerer Belastung die Hubhöhe grösser ausfällt. In Fig. 34, Taf. III am atropinisirten Präparat wurden mit steigender Belastung die

Curven aufgenommen, in der durch die Zahlen angegebenen Reihenfolge; Curve 2 mit 2^{grm} zeigt eine grössere Hubhöhe als Curve 1 mit $^1/_2{}^{grm}$, ebenso in Fig. 35, Taf. III, Curve 2 mit 2^{grm} ist höher als Curve 1 mit 1^{grm} Belastung. Hier aber haben wir es wahrscheinlich mit jenem besonderen Verhalten der Muskelsubstanz zu thun, das schon oben erörtert und als ein der Contractur beim quergestreiften Muskel vielleicht ähnliches Phänomen bezeichnet wurde. An jener Stelle wurde bereits auf den eigenthümlichen Verlauf der Curve 1 hingewiesen. Es wird nun durch das grössere Gewicht die contracturähnliche Verkürzung gelöst, wie der Tonus am nicht atropinisirten Präparat, und dadurch kann die absolut grössere Hubhöhe des Präparates zu Stande kommen, ohne dass es aber sich etwa auch auf eine geringere Länge verkürzt hätte.

Schliesslich wurden auch einige Versuche isotonischer Contraction mit äquilibrirten, trägen Massen ausgeführt. Erst wurde eine Contraction mit 1^{grm} Belastung aufgenommen, darauf eine zweite, nachdem jederseits 10^{grm} in gleicher Entfernung von der Axe angebracht waren, und zuletzt eine dritte wiederum mit 1^{gm}. Wie bei dem langsamen Contractionsablauf von vornherein zu erwarten war, übte die Mitbewegung der trägen Massen keinen Einfluss aus, die drei Curven fallen nahezu zusammen.

b) Isotonische Contraction mit Ueberlastung.

Solche Contractionen sind in Figg. 15, 16, 17, Taf. II u. 41, Taf. III dargestellt. In allen diesen Fällen wurde erst mit geringster Belastung eine Contraction aufgenommen und darauf steigende Gewichte als Ueberlastung hinzugefügt. Man sieht die bekannte scheinbare Verlängerung der Latenzdauer, d. h. die Zeit beständig zunehmen, welche nöthig ist, damit der Muskel die den Ueberlastungsgewichten entsprechende Spannung erreicht. Die Hubhöhen nehmen ständig ab, und zwar bei gleichmässig wachsender Ueberlastung zuerst etwas schneller, dann wieder etwas langsamer. Die äussere Arbeit wächst auch beim Ueberlastungsverfahren (wenn man mit nicht zu hoher Anfangsspannung beginnt) mit zunehmender Last bis zu einem Maximum, um dann wieder abzunehmen. Versuche, die darauf hin angestellt wurden, ob die erreichten Werthe der Arbeitsleistungen, absolut genommen, höhere Zahlen und die construirten Arbeitscurven einen günstigeren Verlauf zeigen bei dem Belastungs- oder bei dem Ueberlastungsverfahren, haben vor der Hand zu keinem entscheidenden Ergebniss geführt. Eine auffällige Veränderung erfährt schliesslich die Decrescente; ihr Verlauf wird steiler, die sonst darin auftretende Concavität gegen die Abscisse verschwindet, sie nähert sich einer einfachen Fallcurve; das Verhältniss $\frac{\text{Decrescente}}{\text{Crescente}}$ wird immer mehr gleich 1, ja bei den höchsten Ueberlastungen

kann daraus sogar ein echter Bruch werden. Dies tritt um so mehr hervor, je grösser die Ueberlastung im Verhältniss zur ursprünglichen Belastung ist; es hängt also nicht von der absoluten Grösse der Last ab. Damit ist die sonst so charakteristische Gestalt der ganzen Contractionscurve verloren; sie hat sich geradezu in ihr Gegentheil verkehrt. Die Culmenzeit, d. h. die Zeit vom Beginn der Reizung bis zur Erreichung des Verkürzungsmaximums, nimmt ebenfalls mit der wachsenden Ueberlastung in auffallendem Maasse ab (Fig. 36, Taf. III), die Gipfelpunkte rücken also bei steigender Ueberlastung immer mehr nach dem Anfangstheil der Curve hin.

Auch mit dem Ueberlastungsverfahren wurden Versuche angestellt über den Einfluss der Anfangspannung. Dabei wurde zunächst so verfahren, dass einmal der Muskel, mit $^1/_2$ ^{grm} belastet, seine Contraction aufschrieb, dann wurde der Schreibhebel unterstützt und das $^1/_2$ ^{grm} mit 3 ^{grm} vertauscht; darauf die Ueberlastungscurve verzeichnet, danach die Contractionscurve mit 1 ^{grm} Belastung aufgenommen und in gleicher Weise, wie vorher, die Ueberlastungscurve mit 3 ^{grm}. Ein Specimen giebt Fig. 42, Taf. III. Es zeigte sich in zehn solchen Versuchen, dass die höhere Anfangspannung (innerhalb so kleiner Werthe) nicht nur keine fördernde, sondern sogar eine ungünstige Wirkung zur Folge hat. In Fig. 42, Taf. III ist Curve 4 mit der Anfangspannung 1 ^{grm} niedriger als Curve 2 mit der Anfangspannung $^1/_2$ ^{grm}, obgleich doch in beiden die nämliche Last (3 ^{grm}) gehoben wird. Dass die Curve 4 mit der höheren Anfangspannung nicht deswegen niedriger ausfiel, weil sie später aufgenommen wurde, dass also nicht etwa Ermüdung von Einfluss gewesen ist, lehren Versuche, in denen mit der höheren Anfangspannung begonnen wurde. In Fig. 43, Taf. III fällt die spätere Curve 4 mit der geringeren Anfangspannung höher aus als Curve 2 mit der grösseren Anfangspannung. Bei dieser Figur tritt noch deutlich in die Erscheinung, dass die Curve 4 mit der vergleichsweise grösseren Ueberlastung eine scheinbar verlängerte Latenz hat als Curve 2. Diesen Versuchen stehen aber drei andere gegenüber, die ein entgegengesetztes Resultat ergaben. Sie waren um so bemerkenswerther, als wie in Fig. 44, Taf. IV nach der Curve 4, die bei geringerer Anfangspannung niedriger ausfiel als Curve 2 mit der höheren Anfangspannung, noch eine Curve (5) mit der höheren Anfangspannung aufgenommen, die, wenn auch wenig, so doch deutlich höher ausfiel als Curve 4. Da auf diese Weise ein eindeutiges Ergebniss nicht erzielt werden konnte, wurden die Versuche dahin abgeändert, dass nach dem Vorgange R. Heidenhain's die Spannung während der Thätigkeit constant und immer die gleiche blieb, dass aber die Anfangspannung beständig wuchs, die Ueberlastung also abnahm. In Fig. 45, Taf. IV wurden bei jeder Contraction 6 ^{grm} gehoben, nur die Anfangspannung betrug folgweise 1, 2, 4, 6. Die höchsten der nur sehr wenig

verschiedenen Hubhöhen wurden bei 1 und 4 ^{grm} Anfangspannung erreicht. Andere Versuche ergaben andere Resultate.

Deswegen wurde noch in anderer Weise verfahren. Die Muskeln wurden, wie ebenfalls schon R. Heidenhain that, mit gleichmässig wachsendem Gewicht belastet derart, dass das neu hinzugefügte Mehrgewicht zuerst als Ueberlastung, darauf als Belastung wirkte. So wurde in Fig. 46, Taf. IV, Curve 1 und 2 mit 1 ^{grm} Belastung aufgenommen, darauf der Hebel unterstützt, 1 ^{grm} als Ueberlastung hinzugefügt und Curve 3 aufgenommen. Darauf die Unterstützung entfernt und Curve 4 mit 2 ^{grm} Belastung verzeichnet. Wieder wurde der Hebel unterstützt und 2 ^{grm} als Ueberlastung hinzugefügt, so dass also in Curve 5 im Ganzen 4 ^{grm} gehoben wurden; danach wurde die Unterstützung wieder entfernt und Curve 6 mit 4 ^{grm} Belastung gewonnen, und so weiter immer um 2 ^{grm} steigend. Diese vielfach angestellten Versuche zeigten ausnahmslos ein eindeutiges Ergebniss, dieses: Wenn höhere Lasten erreicht werden, etwa von 4 ^{grm} an, dann fallen bei gleicher Spannung während der Thätigkeit die Curven mit Belastung, also mit grösserer Anfangspannung, höher aus als mit Ueberlastung, also bei niedrigerer Anfangsspannung. Die Höhenordinate bei höherer Anfangspannung kann sogar das Doppelte derjenigen bei niedrigerer Anfangspannung betragen (vgl. Taf. IV, Fig. 46, 9 und 10, Fig. 47, 13 und 14), und es kann eine Curve mit grösserer Last (Taf. III, Fig. 42, 14 mit 10 ^{grm}), wenn sie die Muskeln schon in der Ruhe spannt, fast ebenso hoch ausfallen, als eine Curve mit niedrigerer Last (Taf. III, Fig. 42, 18 mit 8 ^{grm}), wenn ein Theil davon als Ueberlastung wirkt. Ich hebe hervor, dass in den Versuchen, wie die beigegebenen Tafeln zeigen, von einem Curvenpaar mit gleicher Spannung während der Thätigkeit die höhere Curve mit grösserer Anfangspannung erst auf die niedrigere Curve mit geringer Anfangspannung folgt. Es kann also nicht Ermüdung dieses Ergebniss vorgetäuscht haben. Im Gegentheil kann diese den fördernden Einfluss der höheren Anfangspannung nur verringert haben; er würde sonst vielleicht in noch stärkerem Grade hervortreten. Bei Lasten unter 4 ^{grm} zeigt sich fast regelmässig, dass bei gleicher Spannung während der Thätigkeit die Contractionen mit Ueberlastung, d. h. mit geringerer Anfangspannung, höher sind als mit Belastung, d. h. mit grösserer Anfangspannung. Ich will aber gleich in Fig. 48, Taf. IV ein auffälliges Beispiel einer Ausnahme hinzufügen. Hier wurde Curve 1 mit 1 ^{grm} Belastung aufgenommen, Curve 2 mit 1 ^{grm} Belastung + 1 ^{grm} Ueberlastung, 3 mit 2 ^{grm} Belastung, 4 mit 2 ^{grm} Belastung + 1 ^{grm} Ueberlastung, 5 mit 3 ^{grm} Belastung. Also es wirkt schon bei kleinen Lasten die höhere Anfangspannung fördernd auf die Contractionsgrösse ein. Aber hier befand sich das Präparat offenbar in jenem tonischen Verkürzungszustand, dessen

ich schon gedachte. Darauf weist der plateauähnliche Gipfel der Curve in 1 und 2 hin. Erst als sich die tonische Verkürzung allmählich, unter dem Einfluss sowohl der mehrfachen Contraction, wie der zunehmenden Last gelöst hat, tritt in Curve 6 und 7 das oben für kleinere Lasten als regelmässig geschilderte Verhalten auf, nämlich dass bei der höheren Anfangspannung die Curve niedriger ausfällt als bei der geringeren Anfangspannung. Mit Curve 8 und 9 tritt dann der Umschlag ein, der in 12 und 13 mit aller Evidenz sich geltend macht: die fördernde Wirkung der höheren Anfangspannung.

Hat man einen Versuch in dieser Weise so weit durchgeführt, dass bei den grösseren Lasten die höhere Anfangspannung auch die höhere Contraction zur Folge hat (bei gleicher Spannung während der Thätigkeit), so zeigt nun das Präparat dieselbe Eigenthümlichkeit auch den kleinen Lasten gegenüber. Fig. 49, Taf. IV stammt von einem solchen Präparat. Hier hatte sich von 5 ^{grm} an die förderndе Wirkung der höheren Anfangspannung gezeigt. Nun wurde der Versuch wieder von vorn begonnen. Curve 1 ist mit 1 ^{grm} Belastung aufgenommen, dann folgt 2 mit 1 ^{grm} Belastung + 1 ^{grm} Ueberlastung, 3 mit 2 ^{grm} Belastung, 4 mit 2 ^{grm} Belastung + 1 ^{grm} Ueberlastung, 5 mit 3 ^{grm} Belastung. Also jetzt tritt auch bei den kleinen Lasten der fördernde Einfluss der höheren Anfangspannung hervor. Das Präparat hat durch den vorhergehenden Versuch eine merkliche bleibende Dehnung erfahren. Es liegt daher nahe anzunehmen, dass ein um einen gewissen Betrag anhaltend gedehnter Muskel die Fähigkeit erlangt, bei höherer Anfangspannung günstiger zu arbeiten. Ob dies freilich der Dehnung als solcher zuzuschreiben ist, und nicht vielmehr der Ermüdung, bleibt noch zu entscheiden. Für das Erstere sprechen unter einer Reihe dahin gehender Versuche mehrere, in denen nach einer länger dauernden stärkeren Belastung eine Dehnung bewirkt wurde ohne Ermüdung, und wo dann evident schon bei kleineren Lasten die höhere Anfangspannung eine höhere Contraction hervorrief. Fig. 50, Taf. IV stammt von einem Präparat, das vorher nur zwei Contractionen mit 1 ^{grm} Belastung ausgeführt hatte und darauf mit 5 ^{grm} während 70 Minuten belastet worden war. Curve 1 ist mit 1 ^{grm} Belastung, Curve 2 mit 3 ^{grm} Belastung, 3 mit 1 ^{grm} Belastung + 2 ^{grm} Ueberlastung und 4 mit 3 ^{grm} Belastung. Das Nämliche geht aus Fig. 51 *a* und *b* hervor.

c) Auxotonische (isometrische) Contraction.

Figg. 52 und 53, Taf. IV geben Beispiele für die auxotonische Contraction, wobei das Muskelpräparat die Torsionselasticität einer Uhrfederlamelle in Anspruch nahm. In diesen Versuchen wurde zuerst die isotonische Contraction mit 1 ^{grm} Belastung aufgenommen, darauf die auxotonische mit gleicher Anfangspannung, wobei gleichzeitig mit der Spannung die entsprechende

Längenverkürzung sich verzeichnete. Die Eigenthümlichkeit der auxotonischen Curve habe ich schon früher erörtert. Hier sei nur noch einmal hervorgehoben, was aus diesen Curven deutlich hervorgeht, dass, wie bei den quergestreiften Muskeln, das Maximum der Spannung bei gleichbleibender Länge früher erreicht wird, als das Maximum der Verkürzung bei gleichbleibender Spannung. Zur Veranschaulichung dieses Sachverhaltes geben die eingezeichneten Ordinaten genau den gleichen Zeitpunkt nach dem Reizmoment an, denjenigen, der dem Gipfelpunkt der auxotonischen Curve entspricht. Auch daran sei noch erinnert, dass das Verhältniss Decrescente zu Crescente bei der Spannungscurve im Wesentlichen das nämliche bleibt. Selbst wo, wie in Fig. 52, die Längenänderung minimal ist, wo also fast nur Spannung entwickelt wird, ist die Decrescente um vieles länger als die Crescente.

Bei dem Auxotonographen von Engelmann muss die Biegungselasticität von Stahllamellen, die in verschiedener Stärke leicht auswechselbar sind, überwunden werden. Bei Versuchen mit diesem Apparat ergab sich, dass die von Santesson für die quergestreiften Muskeln gefundene Thatsache[1] auch für unsere Muskeln gilt, nämlich dass bei Arbeiten gegen eine stärkere Feder, also bei grösserer Zunahme der Spannung, höhere Spannungswerthe erreicht, d. h. mehr Energie geleistet wird, als bei Arbeiten gegen eine schwächere Feder. Fig. 54 ist hierfür ein Beleg. Dabei wurde *b* mit der stärkeren Feder und den grösseren Spannungswerthen nach *a* mit der schwächeren Feder aufgenommen.

An diesem Apparat konnte, wie oben erwähnt, durch Verrücken des Zeigers die Spannung der Feder und damit der Muskeln in bequemer Abstufung erhöht werden. Auf diese Weise liess sich der Einfluss der wachsenden Anfangspannung auch auf den Ablauf der auxotonischen Contraction verfolgen. In Fig. 55, Taf. IV wurde Curve 1 mit der Anfangspannung $^1/_2$ ^{grm}, Curve 2 mit Anfangspannung 1 ^{grm}, Curve 3, 4 u. s. w. mit 2, 4, 6, 8, 10 ^{grm} Anfangspannung aufgenommen. Die verschiedenen Abscissen stellen die durch die vermehrte Spannung bewirkten Dehnungen dar. Die Contraction mit der Anfangspannung $^1/_2$ ^{grm} fiel niedriger aus als die mit der Anfangspannung 1 ^{grm}, was auch noch in zwei anderen ähnlichen Versuchen sich zeigte. Der höchste Spannungswerth der Curve 2 betrug etwa 17 ^{grm}. Die Höhenordinaten der folgenden Curven nehmen fortschreitend ab. Dabei ist aber zu betonen, dass die gleichen Höhen der Ordinaten bei den verschiedenen Curven nicht die gleichen Werthe haben; denn die Elasticität der Stahllamelle nahm mit fortschreitender Spannung auch innerhalb der hier gebrauchten Grenzen zu, oder, mit anderen Worten, bei gleichmässig wachsenden Lasten werden die Durchbiegungen der Feder und damit die

[1] Santesson, Beiträge zur Kenntniss der Einwirkung einiger Variabeln auf die mechanische Leistung des Muskels. *Skand. Archiv f. Physiologie.* 1889. Bd. I. S. 1.

verzeichneten Ordinaten immer geringer. Bemerkenswerth ist ferner, dass hier die Gipfelpunkte der verschiedenen Curven fast genau auf dieselbe Ordinate fallen, wobei für die höheren Curven die seitliche Bogenabweichung zu berücksichtigen ist. Einen gleichen Versuch mit der stärkeren Feder stellt Fig. 58, Taf. IV dar.

Beiläufig will ich hier noch des Versuches in Fig. 56 erwähnen. Diese Curvenschaar wurde mit demselben Präparat aufgenommen, wie Fig. 55, aber 2 Tage später, während deren das Präparat in der feuchten Kammer verblieben war. Die Muskeln hatten vorher schon mehrfach gearbeitet und danach keinen Ersatz der verbrauchten Stoffe erfahren, waren dann über 48 Stunden nur im feuchten Raume aufbewahrt worden, und doch blieb nicht bloss ihre Lebensfähigkeit erhalten, sondern sie sind sogar noch nicht geringer Kraftleistung fähig und zeigen in dem Ablauf der Curven die gleiche Gesetzmässigkeit wie die frischen Muskeln. Gewiss ein bemerkenswerthes Beispiel des Ueberlebens eines Organs bei Wirbelthieren.

Für das Ueberlastungsverfahren bei auxotonischer Anordnung geben Figg. 58 und 59, Taf. IV Beispiele. In Fig. 58 wurde die schwächere Feder benutzt; von der Anfangspannung $^1/_2$ ^{grm} wurden wachsende Spannungen bis 12^{grm} als Ueberlastungen angebracht. Wie bei den isotonischen Contractionen zeigt sich auch hier die scheinbare Verlängerung der Latenzzeit und, worauf ich besonders die Aufmerksamkeit lenken möchte, die Veränderung der Decrescente und damit die Umkehr des Verhältnisses von Decrescente zu Crescente. In Fig. 59 arbeiteten die Muskeln gegen die stärkere Feder.

Einfluss der Reizstärke.

In auffallender Weise macht sich an unserem Muskelpräparat der Einfluss der Reizstärke geltend. Das hatte schon Sertoli[1] am Retractor penis des Hundes constatirt, den er mit einem Inductionstrom von constanter Dauer reizte. Er fand mit der Verstärkung des Stromes die Hubhöhen wachsen, die Dauer der Verkürzung und zugleich ihre Schnelligkeit zunehmen. Die Gesammtdauer der Contraction nahm einige Male zu, blieb aber andere Male unverändert (!); in diesem Falle verminderte sich die Dauer der Erschlaffung. Das Latenzstadium zeigte beim isolirten Muskel eine kleine Verminderung, die 0·1 Sec. nicht überschritt; bei dem am Körper belassenen Präparat wies es dagegen keine merkliche Veränderung auf. Stewart sah an der Blase der Katze auf Reizung mit einzelnen Inductionschlägen mit der Stärke derselben die Höhe der Contraction wachsen bis zu einem Maximum, über welches hinaus die weitere Verstärkung des Reizes keine Zunahme der Wirkung mehr zur Folge hatte (!)[2]

[1] Sertoli, a. a. O. S. 89.

[2] Stewart, a. a. O. S. 192.

Ich bediente mich zur Untersuchung des Oeffnungs-Inductionschlages; im primären Kreise befand sich, wie gewöhnlich, eine Accumulator-Zelle von 2 Volt Klemmspannung. In Fig. 60, Taf. IV war der Muskel mit 1 ^{grm} belastet. Verringert man allmählich die Stromstärke, indem man den Rollen-Abstand (R.-A.) von 0 an fortschreitend um 1 ^{cm} vergrössert, so werden die Contractionen niedriger und niedriger, bis man bei einem R.-A. von 7 ^{cm} eine eben noch merkliche Contraction erhält; unterhalb davon bleiben einzelne Oeffnungs-Inductionschläge unwirksam. Die fortschreitende Abnahme der Hubhöhen scheint aber in diesem Beispiel, Fig. 60*a*, Taf. IV, für die ersten Contractionen nicht zuzutreffen. Denn Curve 1 bei 1 ^{cm} R.-A. zeigt eine, wenn auch geringe, doch deutliche grössere Hubhöhe, als Curve 0 bei 0 ^{cm} R.-A. Hier interferirt die Erscheinung der „Treppe". Die Zunahme der Höhenordinaten in Folge der „Treppe" überwiegt die Abnahme in Folge der Verringerung der Reizstärke. Dass das Phänomen der „Treppe" bei unseren Muskeln auftritt, habe ich in einer früheren Abhandlung erwähnt. Figg. 30 und 31, Taf. III geben diese Erscheinung für sich wieder. Sie zeigen in zweifelloser Weise, wie regelmässige Wiederholung gleich starker Reize gerade so wirkt, wie eine geringe Verstärkung des Reizes, aber nur für die ersten drei Contractionen, dann tritt schon der Abfall ein. Unterbricht man eine solche Contractionsfolge, auch wenn in Folge von Ermüdung die Höhenordinaten schon ständig abnehmen, so tritt doch wieder, wofür ich später Beispiele geben werde, bei den ersten zwei bis drei Contractionen die „Treppe" auf. Die Unterbrechung kann eine sehr lange, auf Stunden sich erstreckende sein.

In Fig. 60*b*, Taf. IV wurde dasselbe Präparat wie in 60*a* gleich darauf in umgekehrter Reihenfolge, d. h. mit allmählich wachsender Intensität von 7 ^{cm} bis 0 ^{cm} R.-A. gereizt. In beiden Figuren zeigen die eingeschriebenen Zahlen die entsprechenden Rollenabstände an. In Fig. 61, Taf. IV betrug die Belastung 1 ^{grm}. Hier wurde zuerst der Schwellenwert aufgesucht, er lag bei etwa 6 ^{cm} R.-A.; darunter war die Reizung erfolglos. Von hier aus wurde dann in fortschreitender Annäherung der secundären Rolle der R.-A. 0 erreicht. Fügt man nun noch eine zweite und eine dritte Accumulatorzelle in den primären Kreis ein, so erlangt man schliesslich die stärkste überhaupt mögliche Contraction auf einen einzelnen Reiz. Allerdings machen sich, wenn man an demselben Präparat solche in Zeiträumen von 6 Minuten auf einander folgende Reizungen von wachsender, besonders sehr starker Intensität vornimmt, bald Ermüdungserscheinungen bemerkbar, welche die Bestimmung einer oberen Grenze des Maximalreizes, über den hinaus die Verstärkung keine Zunahme der Contraction zur Folge hat, sehr erschweren. Das zeigt sich in Fig. 62, Taf. IV an einem Präparat, das vorher schon zu einem anderen Versuch benutzt war. Curve 6 (R.-A. = 1 ^{cm}) und 7

(R.-A. = 0 cm) mit stärkerem Reiz fallen niedriger aus, als Curve 5 (R.-A. = 2 cm) mit schwächerem Reiz. Erst eine sehr bedeutende Verstärkung der Intensität durch Einfügen einer zweiten Accumulatorzelle in den primären Kreis bringt eine stärkere Contraction hervor. Inzwischen eingetretene Ermüdung hat vielleicht auch in den Versuchen Stewarts das Nichtüberschreiten eines Maximums vorgetäuscht. In Fig. XXVIII stellen die Ordinaten die aus Fig. 60 *a*, Taf. IV gewonnenen Hubhöhen dar, 0.5 cm der Abscisse entspricht 1 cm R.-A. Man sieht, dass die Hubhöhen erst schnell, dann langsamer wachsen. Um einen genaueren Einblick in das Verhältniss von Hubhöhe und Reizstärke zu gewinnen, wurde ein nach Intensitäten graduirter Inductionsapparat benutzt. Damit ist Fig. 64, Taf. IV aufgenommen, ihr entspricht Fig. XXIX. Die Stromstärke bei 0 cm R.-A. ist gleich 1 gesetzt. Es wurde mit $^1/_{16}$ dieser Stromstärke (R.-A. 90 mm) be-

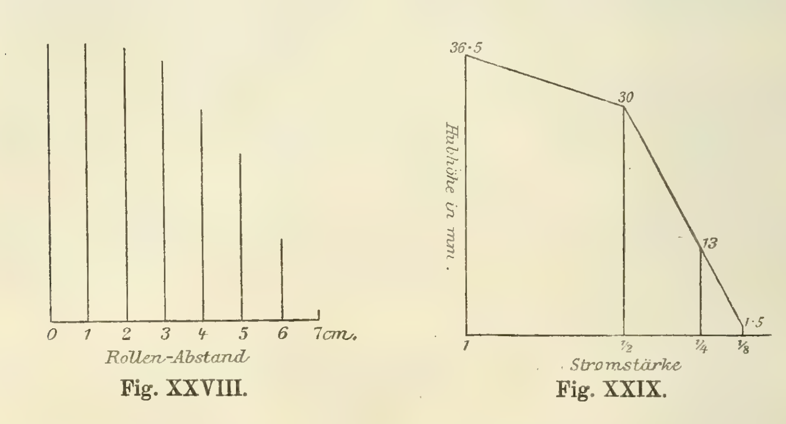


Fig. XXVIII. Fig. XXIX.

gonnen, diese erwies sich als unwirksam; erst bei $^1/_8$ (R.-A. 73 mm) erfolgte die erste Contraction. Aus Fig. XXIX ergiebt sich unmittelbar, dass bei gleichmässig wachsender Reizstärke die Hubhöhen zuerst schneller, dann langsamer zunehmen, als die Reizstärken.

Eine eingehendere Analyse der hier in Betracht kommenden Factoren ermöglichen uns jetzt die früher beschriebenen Condensatorversuche. Dort hatten wir gesehen, dass (Fig. XIX) bei gleicher Entladungszeit (gleicher Capacität des Condensators) mit den um gleiche Beträge wachsenden Potentialen und damit ebenso zunehmenden Quantitäten auch die Hubhöhen um gleiche Beträge wachsen, so dass die Verbindungslinie der Höhen der in gleichen Abständen errichteten Ordinaten eine gerade Linie bildet. Die entsprechenden Energiemengen nehmen dabei in unregelmässiger Weise zu. Lässt man diese um gleiche Beträge ansteigen, wobei die Quantitäten und die Entladungszeiten ebenfalls um gleiche Beträge wachsen, während das

Potential dasselbe bleibt, nehmen die Hubhöhen nicht gleichmässig zu, sondern zuerst schnell, dann langsamer (vgl. Figg. XXII bis XXIV).

Kehren wir jetzt zu unseren Versuchen mit dem Inductionsapparat zurück, so zeigt sich, dass die Contraction bei R.-A. 0 cm der überhaupt grösstmöglichen auf einen einzelnen Reiz sehr nahe steht. Die Hinzufügung einer zweiten und dritten Accumulatorzelle in den primären Kreis treibt sie vergleichungsweise nur wenig in die Höhe; dass in Fig. 62, Taf. IV der Unterschied grösser erscheint, mag daran liegen, dass sich hier schon bei den Curven mit 1 und 0 cm R.-A. bei 1 Acc.-Zelle im primären Kreis Ermüdung geltend machte. Ich verweise deswegen noch auf Fig. 65, Taf. IV, in der gleich von R.-A. 0 cm bei 1 Acc.-Zelle ausgegangen war, und darauf bei gleichem Rollenabstand eine zweite Acc.-Zelle hinzugefügt wurde. Die Zunahme der Hubhöhen ist in Vergleichung zur Verstärkung des Reizes nur unbedeutend. Diese Erfahrungen waren der Grund, warum ich den Reiz bei über einander geschobenen Rollen und 1 Acc.-Zelle im primären Kreise als maximalen bezeichnet und bei den übrigen Versuchen gewöhnlich angewandt habe. Maximal heisst also in diesem Falle nicht, dass jede weitere Verstärkung ohne Wirkung auf den Contractionsablauf bliebe. Das Verhältniss zwischen Reizstärke und Grösse der Contraction muss vielmehr bei den längsgestreiften Muskeln dahin ausgedrückt werden, dass von der Reizschwelle angefangen jede Verstärkung des Reizes eine verstärkte Wirkung, eine grössere Contraction zur Folge hat, und dass bei gleichem Zuwachs des Reizes die Contractionen zuerst schnell, dann langsamer wachsen, um sich schliesslich asymptotisch einem Maximum zu nähern. Es lässt sich also hier nicht, wie bei den quergestreiften Muskeln, auf der wirksamen Reizscala ein Bereich ausfindig machen, innerhalb dessen jeder Reiz die nämliche Wirkung, die gleiche maximale Contraction zur Folge hat. Darin aber stimmen, um dies gleich zu erwähnen, die längsgestreiften Muskeln mit den quergestreiften überein, dass die stärkste Contraction auf einen Einzelreiz noch nicht das überhaupt erreichbare Maximum der Contraction darstellt. Was sich in diesem Fall nicht durch weitere Verstärkung der Reize erzielen lässt, wird durch rhythmische Wiederholung gleich starker Reize erreicht, wie wir beim Studium der Summation sehen werden. Hier führe ich als Beispiel Figg. 63 u. 65, Taf. IV an.

Betrachten wir die Wirkung der Zunahme der Reizstärke im Einzelnen, so zeigt sich, dass die Crescente immer steiler ansteigt, dass also der Verkürzungsvorgang in der Zeiteinheit beschleunigt wird. Diese fördernde Wirkung der grösseren Reizstärke tritt selbst dann noch hervor, wenn die Wirkung auf die Hubhöhe ausbleibt, wie in Figg. 60*a*, 61 und 62, Taf. IV. Die Gipfelpunkte der Curven rücken im Allgemeinen mit der Verstärkung

des Reizes und dem Höherwerden der Curven etwas vom Anfangspunkte ab. In Figg. 60*a*, *b*, 62, 64, Taf. IV sind die Bogenordinaten für die Gipfelpunkte der höchsten bezw. der niedrigsten Contractionen eingetragen und veranschaulichen den Sachverhalt. In noch auffälligerer Weise, wie die Crescente, wird die Decrescente beeinflusst. In dem Maasse, wie mit der Zunahme der Reizstärke die Curven höher werden, verlaufen die Decrescenten in ihrem Anfangstheil ebenfalls steiler gegen die Abscisse zu. Es wird also auch der Erschlaffungsprocess in der Zeiteinheit durch die grössere Reizstärke beschleunigt. Aber die Decrescenten schneiden sich nicht. Es findet nämlich weiterhin eine Verzögerung in der Rückkehr zur Abscisse statt, der asymptotische Endtheil bleibt für einen gewählten Punkt der Abscisse bei der stärkeren Contraction höher über ihr stehen. Dadurch wird bewirkt, dass die Convexität gegen die Abscisse mit der Zunahme der Contractionshöhe stärker zum Ausdruck kommt. Die Dauer der Contraction wird also mit der zunehmenden Reizstärke länger und länger, ihre vollständige Rückkehr zur Abscisse erfolgt erst nach Minuten. Auffallend ist schliesslich die Veränderung des Latenzstadiums. Je schwächer der Reiz ist, je niedriger die Curve, um so länger dauert dasselbe, es kann bis 2 Secunden betragen. Mit dem stärkeren Reiz, mit dem steileren Anstieg nimmt seine Dauer ab und sinkt auf 1 Secunde und darunter. Diese das Latenzstadium abkürzende Wirkung des stärkeren Reizes macht sich gerade wie die wachsende Steilheit der Crescente selbst dann noch bemerkbar, wenn die Wirkung auf die Hubhöhe in Folge von Ermüdung schon ausbleibt, was ebenfalls aus Figg. 60*a* und 62, Taf. IV sehr deutlich hervorgeht.

Auch über den Einfluss der Reizstärke bei verschiedener grosser Belastung habe ich einige Versuche angestellt, doch sind sie nicht zahlreich genug, um daraus Schlüsse ziehen zu können. Ich theile hier zwei derselben mit. In I wurde erst mit 5 ^{grm} Belastung, dann mit 1 ^{grm} an demselben Präparat gereizt; in II umgekehrt erst mit 1 ^{grm}, dann mit 5 ^{grm}, jedes Mal in Zwischenräumen von 6 Minuten. II entspricht Figg. 66a und b, Taf. V.

I.

R.-A. in cm		5 ^{grm} Belastung	1 ^{grm} Belastung
		Hubhöhen in mm	
1 Acc.-Z.	6	0·25	0
	4	2	2
	2	5	7
	0	6·5	11
2 Acc.-Z.	0	10	22

II.

R.-A. in cm		1 ^{grm} Belastung	5 ^{grm} Belastung	5 ^{grm} Belastung
		Hubhöhen in mm		
1 Acc.-Z.	6	4	0	1
	4	14·5	1·5	7
	2	22	6	12·5
	0	23	7·5	15
2 Acc.-Z.	0	27	16	19

Die Wirkung der zunehmenden Reizstärke bei isometrischem Regime erhellt aus Fig. 64*a*, Taf. IV. Die Stromstärken waren folgweise $^1/_4$, $^1/_2$, 1, 2, (1 Acc.-Zelle, R.-A. 0 = 1 gesetzt). Die Ordinaten, welche den erreichten höchsten Spannungswerthen entsprechen, wachsen ebenfalls zuerst schnell, dann langsamer; ein Maximum wird nur asymptotisch erreicht. Auffallend tritt die Verschiebung der Gipfelpunkte nach rechts hervor bei den grösseren Spannungscurven. Die höhere Spannung, die auf den stärkeren Reiz erzielt wird, erfordert also auch längere Zeit zu ihrer Entwickelung. Bei diesen Spannungscurven macht sich ferner ebenfalls mit der Zunahme des Reizes in steigendem Maasse eine starke Wirkung auf die Decrescente bemerkbar; ihre Rückkehr zur Abscisse wird verzögert und die Dauer der ganzen Contraction verlängert.

Reizsummation.

Schon Biedermann hat treffend bemerkt, dass die Erscheinungen der Summation bei rhythmischer Reizung am auffälligsten an den glatten Muskeln hervortreten. Dennoch sind sie im Einzelnen noch nicht Gegenstand eingehender Untersuchung gewesen.

Betrachten wir der Einfachheit halber die Wirkung zweier in verschiedenem Intervall aufeinanderfolgender Reize. Solche Versuche an den längsgestreiften Muskeln der Wirbelthiere hat zuerst Woodworth[1] angestellt. Ebenfalls am Froschmagen fand er, dass es bei diesen Muskeln eine wirklich refractäre Phase nicht giebt. Ein Reiz zu irgend einer Phase der spontanen oder künstlich hervorgerufenen Contraction angebracht, ruft, wenn er nur stark genug ist, eine Extrasystole hervor. Indessen zeigt sich während der Decrescente eine deutlich verminderte Erregbarkeit und Contractionsfähigkeit. Die Diastole, eher als die Systole, würde also einer refractären Phase entsprechen. Eine compensatorische Pause giebt es ebenfalls nicht. Woodworth versuchte dann das kleinste Intervall zu bestimmen, bei welchem zwei Reize anders wirken als einer. Er fand es aber schwierig, wenn nicht unmöglich, eine genaue Bestimmung zu machen. Deswegen bestimmte er das kleinste Intervall, bei welchem jeder Reiz gesondert in der Curve zur Erscheinung kommt. Dies Intervall betrug bisweilen 2, bisweilen 10, meist 7 Secunden. Gleiche Beobachtungen stellte Stewart an der Katzenblase an.[2] Er liess darauf zwei gleichstarke Inductionschläge von mässiger Intensität einwirken, deren Intervall steigend 1, 2, 3, 4, 6, 8 Secunden betrug. Bei einem Intervall von 8 Secunden fiel,

[1] Woodworth, Studies in the contraction of smooth muscle. *Americ. Journ. of Physiol.* 1899. Vol. III. p. 26 ff.

[2] A. a. O. S. 193.

wie aus der beigegebenen Figur ersichtlich, der zweite Reiz in die Mitte des absteigenden Curvenschenkels, und es erfolgte keine Summation, d. h. die zweite Contraction fiel ebenso hoch aus, wie die erste. Bei einem Intervall von 6 Secunden, wo der zweite Reiz etwa in das erste Drittel der Decrescente fiel, machte sich eine summirende Wirkung bemerkbar, die zweite Curve war höher. Dies fand im steigenden Maasse statt, je kürzer das Intervall wurde, bis bei einem solchen von 2 Secunden beide Curven nahezu zu einer verschmolzen. Bei einem Intervall von 1 Secunde ist die Verschmelzung vollständig, die erhaltene Curve gleicht ganz einer auf einen einfachen Reize ausgelösten, nur ist sie höher und überhaupt am höchsten, die summirende Wirkung ist hier am stärksten.[1]

Bei meinen eigenen Versuchen stellten sich zwei Schwierigkeiten entgegen. Erstlich giebt es am atropinisirten Präparat, d. h. bei directer Muskelreizung, für den einzelnen Reiz nicht, wie wir oben gesehen, einen Grad der Reizstärke, über den hinaus eine weitere Verstärkung ohne Erfolg ist; uns stehen hier nicht wirklich maximale Reize zur Verfügung. Von solchen ist vielmehr bisher lediglich in dem oben definirten Sinne die Rede

[1] Der Vollständigkeit halber führe ich an, dass Ducceschi (Sur les fonctions motrices de l'estomac. *Archiv. italienn. de Biologie.* 1897. T. XXVII. p. 61 ff.) beim Hundemagen einen kurzen Stromstoss während einer spontanen Bewegung am Antrum pylori einwirken liess. Im Stadium der Crescente sah er keinen Erfolg, selten nur ein Anhalten der Bewegung. In der ersten Hälfte der Decrescente ist eine motorische Wirkung selten, dann erscheint sie als kleine Contraction der Decrescente aufgesetzt. Bringt man den Reiz in der zweiten Hälfte an, so erfolgt eine Contraction, die früher einsetzt als gewöhnlich und im allgemeinen kleiner ist; ihr folgt unmittelbar eine von normalem Charakter. Dies ist eine richtige Extrasystole. Eine eigentliche Pause zwischen zwei Bewegungen findet nicht statt. Die Erscheinungen der refractären Phase und der Extrasystole gleichen also völlig denen am Herzen. Nur fehlt hier die compensatorische Pause.

Bei wirbellosen Thieren hat zuerst Fick (*Beiträge zur vergleichenden Physiologie der irritablen Substanzen.* Braunschweig, 1863) am Muschelschliessmuskel Versuche über Summation angestellt. Ich führe daraus an (S. 48): „Man sieht nämlich, wie sich die Wirkung von mehr als zwei Reizen summirt. Gegen jeden neuen Reiz verhält sich der durch die vorhergehenden Reize schon verkürzte Muskel wie ein ruhender, jedoch erscheint er um so weniger erregbar, je mehr er bereits zusammengezogen war. Die Contraction, welche der folgende gleich grosse Reiz hervorbringt, ist alle Mal kleiner als die, welche der vorhergehende hervorgebracht hatte. Das Gesetz, nach welchem die auf einander folgenden Theilzusammenziehungen abnehmen, muss so beschaffen sein, dass die Summe einer unbegrenzten Anzahl eine endliche Grösse bleibt; denn die Natur der Sache bringt es mit sich, dass die schliessliche totale Zusammenziehung keine unendliche Grösse sein kann." S. 49: „Es ist sehr wahrscheinlich, dass hier wie beim Froschmuskel die summirte Zuckung weniger gross ausfällt, wenn der folgende Reiz den Muskel trifft, noch ehe die dem vorhergehenden verdankte Zusammenziehung ihr Maximum erreicht hat. Ich habe jedoch keine genaueren Versuche über diesen Punkt angestellt."

gewesen. Wir können also nur zwei sehr starke Reize (1 Acc.-Zelle R.-A. = 0^{mm}) verwenden. Zweitens zeigt sich, was ebenfalls schon besprochen wurde, dass, wenn wir für die beiden Reize zwei verschiedene Inductionsapparate verwenden, wir bei galvanometrisch gleich gemachter Stromstärke des Inductionschlages doch nicht gleich hohe Contractionen erhalten wegen des verschiedenen Selbstpotentials der Spiralen und der in Folge davon verschiedenen maximalen Spannung der inducirten Stromstösse. Es bleibt also nur übrig, an dem Muskelpräparate selbst eine Stellung der beiden secundären Spiralen auszuprobiren, wobei gleiche Hubhöhen erzielt werden. Das hat aber, wenn eine genaue Uebereinstimmung erzielt werden soll, den Nachtheil, dass schon durch diese Vorversuche leicht Ermüdung eintritt. Wo es sich daher um eine übersichtliche graphische Darstellung der Summationserscheinungen handelt in der Weise, dass die auf einander folgenden summirten Contractionen sich von derselben Abscisse erheben, und der eine der Reize immer genau auf dieselbe Stelle der Abscisse fällt, und wo zu diesem Zwecke zwei verschiedene Inductionsapparate angewendet werden mussten, gilt für die beiden Reize nur, dass sie annähernd gleich und in dem erläuterten Sinne maximal sind. Ich habe deshalb zur besseren Vergleichung mit dem zweiten Reize, dessen Wirkung ja in die summirte Contraction eingeht, jedes Mal noch eine einzelne Curve aufgenommen. Die Zahlen, die sich in mehreren Curvenschaaren finden, geben die Reihenfolge der aufgenommenen Contractionen an; man sieht, dass die zweite Einzelcontraction bei den verschiedenen Curvenschaaren in verschiedener Folge zwischen die summirten eingeschaltet ist, was um den Einfluss der möglicherweise eingetretenen Ermüdung zu berücksichtigen nothwendig war. Die zeitlichen Verhältnisse der Curven und der Reizintervalle ergeben sich aus dem beigefügten Stück einer Zeitcurve, die halbe Secunden angiebt. Die Reize waren, wo nicht das Gegentheil bemerkt ist, gleichgerichtet. Ausserdem wurden aber auch viele dieser Versuche so ausgeführt, dass mit Hülfe des Engelmann'schen Polyrheotoms ein und derselbe Oeffnungsinductionschlag hinter einander gebraucht wurde, also die beiden Reize identisch waren. Da hierbei Reizungs- und Registrirvorrichtung wegen ihrer sehr verschiedenen Umlaufsgeschwindigkeit getrennt waren, so mussten die Curven hinter und über einander geschrieben werden. Ihre Wiedergabe hätte einen zu grossen Raum erfordert, ich habe deswegen aus meinem grossen Material nur einige abgebildet. Die übrigen zeigen, um das gleich zu bemerken, durchaus dieselbe Gesetzmässigkeit der Erscheinungen, wie die hier besprochenen und abgebildeten Curven.

Betrachten wir die Figg. 78, 79, 80, Taf. V, so zeigt sich zunächst, dass es an keiner Stelle der Contraction eine refractäre Phase giebt, wo ein zweiter Reiz unwirksam wäre, ferner dass die Wirkung

zweier Reize in jedem Falle grösser ist als die Wirkung eines Reizes, und schliesslich dass der zweite Reiz seine grösste Wirksamkeit entfaltet, wenn er in die Crescente fällt. Die summirte Contraction erreicht eine um so grössere Höhe, je näher der zweite Reiz dem Punkte einsetzt, wo die Crescente der einfachen Contraction nach ihrem Gipfel abbiegt, je später er also einsetzt, ohne dass die summirte Contraction die Bahn der einfachen in auffallendem Maasse verlässt. Trifft der zweite Reiz die Contractionscurve hinter diesem Punkte, so wird die summirte Contraction niedriger, und das fortschreitend um so mehr, je später der zweite Reiz einsetzt. Dabei folgt aber die Summation nicht, sowenig wie bei den quergestreiften Muskeln, einfach der bekannten Helmholtz'schen Regel. Für den frischen Muskel gilt vielmehr, dass die Abweichung davon um so grösser ist, einerseits je mehr in den Beginn der Crescente, andererseits je mehr in die Nähe des Gipfels der zweite Reiz fällt. Ersteres weil schon dann, wenn der zweite Reiz im ersten Beginn der Contraction einsetzt, die summirte Contraction eine grössere, bisweilen sehr viel grössere Höhe erreicht, als ihr nach jener Regel zukommen würde; letzteres weil weiterhin die Höhe der summirten Contraction nur verhältnissmässig wenig zunimmt und also mit der Vergrösserung des Reizintervalles und der Erhöhung der Ausgangslage für die zweite Contraction die Gesammthöhe nicht in gleicher Weise zunimmt. Also nur für einen kleinen Bereich im Beginn der Contraction (etwa im 2. Sechstel) würde die Helmholtz'sche Regel beim frischen unermüdeten Muskel zutreffen, und in dem Bereiche vorher würde der zweite Reiz relativ seine grössere Wirksamkeit entfalten, wenn auch damit noch nicht absolut die grösste Höhe der summirten Contraction erreicht ist. Eine fernere Wirkung der aufsteigenden Summation macht sich an dem Verlaufe der Crescente bemerkbar. Je früher der zweite Reiz sie trifft, um so steiler wird ihr Verlauf. Doch will ich hier gleich die Bemerkung einfügen, dass man daraus noch nicht ohne Weiteres auf einen schnelleren Ablauf der inneren, den Contractionsvorgang bedingenden Processe schliessen darf. Denn, was übrigens für alle Summationserscheinungen zu berücksichtigen ist, wir haben es hier mit einer grossen Anzahl, vielen Hunderttausenden, von hinter und neben einander liegenden Zellen zu thun, die durch zwei und mehrere Reize in zunehmendem Umfange zu dem, für jede Zelle vielleicht gleich grossen chemischen, die Contraction bedingenden Process herangezogen werden könnten. Das müsste für den mechanischen Ablauf der Contraction des gesammten Präparates, wie er uns in den Curven allein entgegentritt, in ähnlicher Richtung sich geltend machen, wie die Verstärkung der Intensität der inneren Processe in der immer gleichen Anzahl von erregten Zellen. Hier könnten vor Allem thermodynamische Untersuchungen, die bis jetzt noch ausstehen, Aufklärung

verschaffen. Schreitet man nun mit der Vergrösserung des Reizintervalles fort, so dass der zweite Reiz auf der Crescente in der Nähe des Gipfels einsetzt, so beginnt schon die Höhe der summirten Zuckung abzunehmen. Sobald die Wirkung des zweiten Reizes sich in auffallendem Maasse von der Bahn der einfachen Curve abhebt, ist auch der Höhepunkt der Summationswirkung überschritten. Von nun an werden die summirten Contractionen niedriger als die vorhergehenden, und dies tritt immer mehr hervor, je mehr der zweite Reiz in die Decrescente hinüber rückt. Aber selbst dann, wenn der zweite Reiz schon weit in den flachen, gestreckten Theil der Decrescente fällt, liegt der Gipfel der ausgelösten Contraction absolut höher als der einer einfachen Contraction, die auf denselben Reiz von der ursprünglichen Abscisse sich erhebt. Auch dann also macht sich noch ein fördernder Einfluss der vorausgegangenen Contraction bemerkbar. Noch deutlicher tritt dies in Bezug auf die zeitlichen Verhältnisse hervor.

Was v. Kries[1] zuerst und dann v. Frey[2] für den quergestreiften Muskel nachgewiesen haben, gilt auch für die längsgestreiften Muskeln. Auch hier nimmt die Gipfelzeit, wie v. Kries den Zeitraum vom Eintreffen des zweiten Reizes bis zum Gipfel der summirten Zuckung genannt hat, im Allgemeinen mit der steigenden Gipfelhöhe ab. Nur sind hier diese Erscheinungen nicht so sicher und regelmässig nachzuweisen, wie beim quergestreiften Muskel. Es kann nämlich dieses zeitliche Verhältniss verdeckt werden, wenn durch die Summation eine sehr viel stärkere und ausgiebigere Contraction ausgelöst wird, als die einfache ist; das ist der Fall, wenn man bei frischen Muskeln nicht maximale Reize wählt, oder wenn bei Anwendung maximaler Reize der Muskel schon zu ermüden beginnt. Für letzteres giebt Fig. 80*b*, Taf. V ein Beispiel. Bei ganz frischen Präparaten und maximalen Reizen erhält man aber das nämliche Bild wie in Fig. 78*b* u. 81, Taf. V. Noch stärker als bei der aufsteigenden Summation tritt, gerade wie beim quergestreiften Muskel, die Verkürzung der Gipfelzeit bei der absteigenden Summation hervor. Hier macht sich der fördernde Einfluss des vorausgegangenen Reizes selbst dann noch geltend, wenn das Intervall bis zum zweiten Reize nahezu eine ganze Contractionsdauer beträgt, wie dies sehr deutlich Fig. 78*a*, Taf. V erläutert. Die stärkere Verkürzung der Gipfelzeit bei der absteigenden Summation wird noch augenfälliger, wenn man, wie dies v. Kries beim quergestreiften Muskel gethan hat, eine aufsteigende und eine absteigende Summation mit einer einfachen Contraction

---

[1] von Kries, *Berichte der naturforschenden Gesellschaft zu Freiburg i. B.* 1886. Bd. II. Heft 2. — Ferner: Untersuchungen zur Mechanik des quergestreiften Muskels. III. Mittheilung. *Dies Archiv.* 1888. Physiol. Abthlg. S. 537.

[2] von Frey, Ueber zusammengesetzte Muskelzuckungen. *Dies Archiv.* 1888. Physiol. Abthlg. S. 213.

zusammenstellt, wie in Fig. 82, Taf. V. Hier ist die höchste bei aufsteigender Summation zu erzielende Contraction gewonnen, dennoch weist die niedrigere absteigend summirte Contraction eine deutlich geringere Gipfelzeit auf. Der Eintritt des zweiten Reizes war dabei so gewählt, dass er etwa in der gleichen Entfernung vom Gipfel der einfachen Contraction das erste Mal in die Crescente, das zweite Mal in die Decrescente fiel. Besonders interessant gestaltet sich die Darstellung, wenn man diejenigen Reizintervalle wählt, wo gerade der Uebergang von der aufsteigenden zur absteigenden Summation stattfindet. In Fig. 81, Taf. V und noch deutlicher in Fig. 78*b*, Taf. V rücken die Gipfel immer mehr nach links herüber, obwohl die letzten Curven keine Höhenzunahme mehr aufweisen, ja in Fig. 78*b*, Taf. V die letzte Curve (5) sogar schon niedriger wird.

Wählt man an Stelle der, wie bisher, zwei gleichen oder doch annähernd gleichen Reize, zwei sehr ungleiche und lässt den stärkeren zuerst einwirken, so zeigt sich die bemerkenswerthe Thatsache, dass die Contraction bei aufsteigender Summation in jedem Falle, wo auch immer der zweite Reiz einsetzt, höher, bisweilen beträchtlich höher, ausfällt als die algebraische Summe der Höhen der beiden einzelnen Curven betragen würde. In Fig. 83*a*, Taf. V wurde erst der stärkere, dann der schwächere Reiz für sich aufgenommen, darauf in *a* aufsteigend, in *b* absteigend summirte Contractionen verzeichnet. Hier tritt in *a* die fördernde Wirkung des ersten Reizes in ganz auffallender Weise zu Tage (die punktirte Linie giebt die Summe der Höhen der beiden Einzelcurven an) und ebenso schön die verkürzende Wirkung auf die Gipfelzeit und die Veränderung im Verlaufe der Crescente, ihr steilerer Anstieg. In der entsprechend absteigend summirten Curvenschaar, in *b*, macht sich bereits Ermüdung geltend, daher die Contractionen auf den ersten und besonders auf den zweiten Reiz schon niedriger ausfallen.

Solche erhöhte Wirkung über die Summe der beiden Einzelcontractionen hinaus erhält man auch, wenn man zwei annähernd gleich schwache Reize anwendet. In Fig. 84*a*, Taf. V wurde erst die Contraction der beiden Einzelreize mit zwei Inductorien bei gleichem Rollenabstand (40^{mm}) gesondert aufgenommen, dann mit beiden eine aufsteigend summirte Contraction. Da aber hier der zweite Reiz doch stärker wirkte, so wurde er durch Entfernung der secundären Spirale soweit verringert, dass beide Contractionen nahezu gleich waren, wie 1 und 2 in Fig. 84*b*, Taf. V; dann wurden mit wachsendem Reizintervall aufsteigend summirte Contractionen verzeichnet. Zum Schlusse wurde in 6 wieder die Wirkung des zweiten Reizes geprüft; es macht sich, mit 1 verglichen, bereits Ermüdung geltend. Die punktirte Linie giebt auch hier die Summe der Höhen der beiden Einzelcontractionen an. Diese Versuche kann man auch in der Weise ausführen, wie dies

v. Kries am quergestreiften Muskel that, dass man bei immer demselben Intervall und bei gleichem ersten maximalen Reize die Intensität des zweiten Reizes wachsen lässt. Fig. 91, Taf. VI giebt ein Beispiel für die aufsteigende Summation unter diesen Bedingungen. Man bemerkt, dass, ganz wie es v. Kries für den quergestreiften Muskel dargestellt hat, auch hier mit der steigenden Intensität des zweiten Reizes die Höhe wächst und der Gipfel, entgegen dem sonstigen Verhalten bei wachsender Höhe in Folge Summation, immer mehr nach rechts rückt, die Gipfelzeit also zu- anstatt abnimmt. Fig. 92, Taf. VI zeigt dasselbe an dem nämlichen Präparate für die absteigende Summation. Zwischen Versuch 91 und 92 war $1^1/_2$ Stunde Pause gelassen. In Curve 1, Fig. 92, Taf. VI ist die Wirkung des zweiten schwächsten Reizes (R.-A. = 60 ^{mm}) nur eben angedeutet, Curve 2 in Folge Treppe etwas höher, der zweite Reiz (R.-A. = 45 ^{mm}) tritt jetzt deutlich hervor. Curve 3 in Folge Ermüdung ist niedriger als die vorhergehenden, und auch die Wirkung des zweiten Reizes, obwohl er stärker ist (R.-A. = 30 ^{mm}) als in Curve 2, bleibt absolut hinter 2 zurück. In Curve 4 (II. Reiz R.-A. = 15 ^{mm}) und Curve 5 (II. Reiz R.-A. = 0) setzt die zweite Contraction früher ein als in den vorhergehenden Curven und erhebt sich auch relativ und absolut höher. Die Gipfel, entgegen dem Verhalten beim quergegestreiften Muskel, rücken in auffallender Weise nach rechts, die Gipfelzeiten nehmen also, ebenfalls, wie bei der aufsteigenden Summation unter den gleichen Bedingungen, zu. Dabei muss man sich aber erinnern, dass bei unserem Muskel die Verstärkung des Reizes mit der wachsenden Hubhöhe auch eine Verschiebung des Gipfels vom Reizmomente weg, eine Verlängerung der Culmenzeit zur Folge hat. Hervorgehoben zu werden verdient noch, dass die Wirkung des zweiten Reizes, auch wenn derselbe minimal ist, sich doch in der Decrescente bemerkbar macht, wie Fig. 92, 1, Taf. VI zeigt.

Da in diesen Versuchen mehrfach die Ermüdung störend dazwischen trat, so war es nöthig, noch besonders die Summationserscheinungen am ermüdeten Muskel zu studiren. Hier tritt nun noch viel auffälliger die Thatsache hervor, dass zwei auf einander folgende Reize eine stärkere Wirkung, eine höhere Contraction hervorbringen, als die Summe der beiden Einzelcontractionen beträgt. Fig. 85 u. 86, Taf. V rühren von einem Präparat her, an dem schon vorher eine Reihe von Summationsversuchen angestellt waren. Hierbei wurde mit Hülfe des Engelmann'schen Polyrheotoms ein und derselbe maximale Reiz (1 Acc.-Zelle, R.-A. = 0 ^{mm}) gebraucht. Nach ein, höchstens zwei Summationsversuchen wurde immer eine Einzelcontraction in *a* verzeichnet, um den Ermüdungsabfall beurtheilen zu können. Fig. 86*a*, Taf. V ist der siebente Versuch nach Fig. 85*a*, Taf. V. In *b*, *c* und *d* fielen beide Reize, das ist das Bemerkenswerthe dieser Beispiele, in das Latenzstadium; in *c*, wo das Intervall am grössten

von diesen drei Versuchen ist, wird auch die grösste Wirkung erzielt, in *d* ist das Intervall am kleinsten, differirt aber (im Verhältniss zur Contractionsdauer) nur wenig von *b*, beide Contractionen sind auch nahezu gleich gross. Figg. 87 u. 88, Taf. VI stammen von einem anderen, ebenfalls ermüdeten Präparate, Figg. 87*a* u. *b* tragen die Versuchsnummer 5 und 6, Figg. 88*a* u. *b* die Nummer 8 und 9. Gereizt wurde ebenfalls mit maximalem Oeffnungsinductionschlage. In Fig. 88*b* fallen beide Reize völlig in die Latenzzeit und das Intervall ist nur klein; trotzdem beträgt die Höhe dieser Contraction fast genau das Dreifache der einfachen in *d*. In diesen Fällen von Ermüdung, wo die summirte Contraction ungleich höher ausfällt als die einfache, trifft auch nicht mehr zu, was für die Versuche mit frischen Muskeln gilt, dass die Gipfelzeit verkürzt ist. Lässt man den gleichen Reiz noch öfter einwirken, so wächst ebenfalls die Contractionshöhe in viel stärkerem Maasse, als man nach der einfachen Contraction erwarten sollte. In Fig. 89, Taf. VI ist der Versuch an einem bereits stark ermüdeten Präparate angestellt; *a* giebt die Curve der einfachen Contraction auf einen maximalen Reiz wieder; *b*, danach *c* die Summationswirkung einer viermaligen Wiederholung dieses Reizes in verschiedenem Intervall mit Hülfe des Engelmann'schen Polyrheotoms. Die erreichte Höhe ist viel grösser als der vierfache Betrag der einfachen Contractionshöhe; das grössere Intervall bei *c*, der später aufgenommenen Curve, hat auch hier die grössere Wirkung (als in *b*) erreicht. Für absteigende Summation geben Figg. 79*b*, Taf. V u. 90, Taf. VI ein Beispiel, das von demselben Präparat wie 79*a* stammt, nur war inzwischen Ermüdung eingetreten, die sich fortschreitend documentirt in der Abnahme der Contractionen auf den ersten Reiz. Zum Schluss wurde eine einzelne Curve mit dem zweiten Reiz aufgenommen, aus deren Vergleichung mit der Einzelcurve in 79*a* ebenfalls der starke Ermüdungsabfall zu ersehen ist. Diese Curvenschaaren, die in Uebereinstimmung mit vielen anderen von mir angestellten Versuchen stehen, lehren nun ferner, was von Wichtigkeit ist, dass an unseren ermüdeten Muskeln niemals sich jenes paradoxe Höhenverhältniss findet, das für den quergestreiften Muskel zuerst Kronecker und Hall[1] feststellten. Niemals nämlich „geben die von höheren Orten des abfallenden Theiles der ersten Zuckungscurven ausgehenden zweiten Curven niedrigere Summationswerthe als tiefer aufgesetzte". v. Kries hat ebenfalls am quergestreiften Muskel dieselbe Erscheinung beobachtet, aber „nur ganz selten und auch da nur andeutungsweise, nicht in so prägnanter Form, wie Kronecker und Hall sie beobachteten".[2] Die Gipfelzeiten aber verhalten sich nach v. Kries

[1] Kronecker und Hall, Die willkürliche Muskelaction. *Dies Archiv.* 1879. Physiol. Abthlg. Suppl. S. 11.

[2] A. a. O. 1888.

auch am quergestreiften ermüdeten Muskel bei der absteigend summirten Zuckung, selbst in jenem Falle des paradoxen Höhenverhältnisses, gerade so wie am unermüdeten Muskel, sie sind verkürzt. Dies gilt für unsere Muskeln nicht. Die am frischen längsgestreiften Muskel auch bei der absteigenden Summation so deutliche Verkürzung der Gipfelzeiten ist am ermüdeten nur gering oder fehlt ganz. Um diese Verhältnisse noch deutlicher zu machen, füge ich noch zwei Curven hinzu (Figg. 93 u. 94, Taf. VI), wo mit demselben maximalen Reize ebenfalls mit Hülfe des Engelmann'schen Polyrheotoms absteigende Summation aufgenommen ist. Die Messung ergiebt, dass die zweite Curve, von der Decrescente der ersten sich erhebend, wenn auch wenig, doch deutlich höher ausfällt als die erste. Alle diese Beispiele lehren, dass am ermüdeten Muskel die Summation noch weniger der Helmholtz'schen Regel folgt. Im Gegentheil ist ihre Wirkung in jedem Falle grösser, als man nach jener Regel erwarten sollte, und das um so mehr, je ermüdeter der Muskel ist. Schon wenn der zweite Reiz in das Latenzstadium trifft und sehr nahe an den ersten heranrückt, fällt beim sehr ermüdeten Muskel die summirte Contraction mindestens doppelt so hoch aus als die einfache, dann nimmt fortschreitend mit wachsendem Reizintervall ihre Höhe noch zu, bis sie am grössten wird, wenn der zweite Reiz auf dem Gipfel der ersten Contraction einsetzt. Von da an nimmt ihre Höhe bei der absteigenden Summation wieder stetig ab, doch ist die zweite auf der Decrescente der ersten aufgesetzte Contraction höher, als die erste auf den gleichen Reiz verzeichnete. Also hier am ermüdeten Muskel macht sich besonders der fördernde Einfluss des ersten Reizes auf den zweiten Contractionsvorgang selbst bemerkbar; es springt in die Augen, dass „der Thätigkeitszustand, während dessen ein Reiz den Muskel trifft, die Zuckung nicht lediglich auf eine andere Abscisse setzt, sondern in einer tiefer greifenden Weise den Ablauf der Vorgänge modificirt“ (v. Kries). Damit scheint mir ein Moment gewonnen, welches beweist, dass in diesem Falle bei der Summation nicht die Quantität der sich contrahirenden Zellen, sondern die Qualität des Contractionsvorganges selbst betroffen wird.

Es hatte sich in diesen Versuchen die Thatsache ergeben, dass derselbe Reiz, der allein für sich nur eine schwache Contraction hervorbringt (am frischen Muskel ein schwacher, am ermüdeten Muskel ein maximaler Reiz), durch Wiederholung eine Contraction bewirkt, die, nach der Höhenordinate gemessen, über die einfache Summe der beiden Reize hinausgeht. Das führt auf die Frage, was geschieht, wenn man den Reiz schwächer und schwächer macht und ihn dann mehrfach wiederholt? Fig. 95, Taf. VI giebt dafür ein Beispiel; in *a* ist eine Stärke des Einzelreizes gewählt, deren Erfolg an der Grenze des Sichtbaren steht; in

b wurde der nämliche Reiz alle Secunden etwa $^1/_4$ Stunde lang wiederholt. Nach diesem Versuche schon werden wir nicht mehr zweifelhaft sein, dass auch an unseren Muskeln ein an sich unwirksamer Reiz durch Wiederholung wirksam gemacht werden kann. Diese Erscheinung der Addition latente, wie sie Richet zuerst für den quergestreiften Muskel des Krebses nachgewiesen hat, sind nun in der That bei den längsgestreiften Muskeln schon vor langer Zeit beobachtet worden. Es handelte sich aber dabei immer um ganze Organe (Darm, Ureter), und es musste (auch für den Oberschenkel) zweifelhaft bleiben, ob die Summation von dem Nerven oder von dem Muskel selbst ausging. An unserem atropinisirten Präparat lässt sich nun mit Sicherheit zeigen, dass in der That „subliminale Reize“, die also einzeln ohne jeden äusseren Erfolg bleiben, in geeigneter Frequenz wiederholt, doch eine ansehnliche Contraction hervorbringen. In Fig. 96, Taf. VI ist die Curve 1 mit R.-A. 60 ^{mm} (= $^1/_8$ von der Stromstärke bei übereinandergeschobenen Rollen, 1 Acc.-Zelle) aufgenommen, nachdem vorher auf einen einzelnen Reiz nicht die geringste äussere Wirkung erzielt worden war. Zahl und Frequenz der Reize ist auf der unteren Abscisse angegeben. Noch deutlicher tritt die Erscheinung in Fig. 97, Taf. VI hervor, die von einem anderen Präparate stammt. Hier konnte weder bei R.-A. 60 ^{mm} (= $^1/_8$), noch bei R.-A. 45 ^{mm} (= $^1/_4$ der Stromstärke bei über einander geschobenen Rollen) auf einen Einzelreiz irgend eine Spur einer Contraction verzeichnet werden. Doch bei mehrfacher regelmässiger Wiederholung des Reizes zeigte sich schon bei R.-A. 60 ^{mm} die erste Andeutung eines Erfolges in Curve 1, der dann in 2 (R.-A. 45 ^{mm}) stark zu Tage tritt.

Es erübrigt noch die Frage, welches kleinste Intervall zwischen zwei Reizen ausreicht, um Summation hervorzurufen. Hier macht sich besonders die schon mehrfach hervorgehobene Schwierigkeit geltend, dass uns bei den atropinisirten Muskeln nicht ein Maximalreiz zur Verfügung steht, über den hinaus die Verstärkung des Reizes doch nur die gleich hohe Contraction auslöst. Man muss daher bei den Summationsversuchen im Zweifel sein, ob bei kleinem Intervall es sich in der That um Summirung zweier Erregungsvorgänge handelt, oder ob die beiden Reize nicht wie einer von grösserer Stärke wirken. Diesem Uebelstande suchte ich in der Weise zu begegnen, dass ich den Einzelreiz möglichst stark wählte, so dass er also möglichst weit hinein in den asymptotischen Theil der Curve fällt, welche das Verhältniss von Reizstärke und Contractionshöhe angiebt (s. o. S. 77). Hierzu kommt eine zweite Schwierigkeit In Folge der erhöhten Ansprüche, die in Folge der Summation an die Thätigkeit der Muskeln gestellt werden, tritt bald Ermüdung ein. Diese wird ausserdem noch beschleunigt, wenn man die Einzelreize so überaus stark wählt. Aus dem Grunde habe ich vermieden, einerseits immer wieder

Einzelcontractionen zwischen die summirten zur Controle einzuschalten und andererseits eine allzu lange Versuchsreihe mit demselben Präparat aufzunehmen. Ein dritter Umstand, der Beachtung erforderte, war die Reizart. Um so kleine Intervalle zu erhalten, wie sie im Laufe der Untersuchung als erforderlich sich herausstellten, Tausendtheile einer Secunde, benutzte ich die Schleudervorrichtung am Engelmann'schen Pantokymographion. Für grössere Zeiträume, ganze Secunden, ging ich zum schnellsten Gang des Uhrwerkes über. Dabei wurde ich, wie schon oben aus einander gesetzt, zu der merkwürdigen Beobachtung geführt, dass, wenn der Oeffnungscontact im primären Kreise mit der Schleudervorrichtung umgeworfen wurde, höhere Contractionen ausgelöst wurden, als wenn dies bei schnellstem Gange des Uhrwerkes geschah. Dass dies nicht auf irgend welchen Fehlern in der Versuchseinrichtung beruhte, sondern in der That eine Wirkung des verschieden ablaufenden Inductionsreizes auf diejenigen Vorgänge in den Muskelzellen war, welche zur Contraction führen, dafür geben gerade die Summationsversuche noch einen bemerkenswerthen Hinweis. Geschah nämlich das Umwerfen der Contacte mit der Schleudervorrichtung, so trat in auffallender Weise hervor, dass noch ein Umstand von wesentlichem Einflusse auf die Ergebnisse war, die Stromrichtung. Bei der Oeffnung der Contacte mit dem Uhrwerk zeigte sich dies zwar auch, aber bei weitem nicht so stark und vor Allem waren die interessanten Erscheinungen bei kleinsten Intervallen nicht zu beobachten.

Was die Versuchsanordnung betrifft, will ich kurz zusammenfassen, dass mit Oeffnungs-Inductionschlägen gereizt wurde, die ich mit Hülfe des Engelmann'schen Pantokymographions herstellte. Es wurden entweder die Schleudervorrichtung (maximale Geschwindigkeit am Trommelumfang 13^{mm} in 0·01 Sec.) oder das Uhrwerk bei schnellstem Gang ($0·75^{\mathrm{mm}}$ in 0.01 Sec.) oder in mehreren Versuchen beide hinter einander benutzt. In zwei Löcher des Reizkranzes wurden zwei Stöpsel eingesteckt, die nach einander zwei Platinstiftcontacte umwarfen. Jeder der Contacte befand sich in dem primären Kreis eines Inductionsapparates, darin noch als Stromquelle 2 Acc.-Zellen (4 Volt Klemmspannung). Die secundären Rollen (jede ganz über die primäre aufgeschoben) waren mit einander verbunden, während von jeder ein Draht zum Präparat führte; jeder Inductionschlag durchsetzte also beide Rollen. Die Verzeichnung der Höhenordinaten fand auf einem mit der Hand bewegten Baltzar'schen Kymographion statt. Zuerst wurde abwechselnd von jedem Contact eine Contraction aufgenommen, bis sie nach der Treppe gleich oder doch annähernd gleich waren. Aus den vielen Versuchen füge ich in Figg. 98 bis 102, Taf. VI einige als Paradigmata bei.

Die Ergebnisse aus mehreren dieser Versuche sind in den beistehenden

schematischen Curven in Fig. XXX zusammengefasst. Die Abscisse giebt die Zeit in Secunden an. In I entspricht die Ordinate $AB = 1$ einer wirklich gefundenen Höhe für eine einfache Contraction. Diese Ordinate, die übrigens in einigen Versuchen wiederkehrte, wurde als Grundmaass angenommen und darauf die Werte der übrigen Versuche berechnet, in denen die einfache Contraction eine andere Höhenordinate aufwies. Die ausgezogene Horizontale bei $B\,1 =$ der einfachen Contractionshöhe zeigt an, dass der in jedem Versuch eingetretene Ermüdungsabfall der Einfachheit des Schemas halber unberücksichtigt geblieben ist. Die einfach gestrichelte Linie $+ 2$ giebt die summirten Höhen bei gleichgerichteten, die zweifach gestrichelte Linie — 2 bei entgegengesetzt gerichteten Inductionschlägen an. Die Kreuze geben von wirklich beobachteten Intervallen solche an, wo in demselben Versuch der Einfluss beider Stromrichtungen geprüft war und besonders deutlich bestimmt werden konnte.

Betrachten wir die Curven im Einzelnen, so zeigt sich, dass, wenn beide Reize gleichgerichtet waren und gleichzeitig einsetzten, oder doch in einem Intervall, das kleiner war als 0·0001 Sek., eine Contraction erfolgte, die auffallend höher ausfiel, als die in den endlichen messbaren Intervallen folgenden; sie war auch beträchtlich höher als die auf einen Einzelreiz von der doppelten Intensität (4 Acc.-Zellen im primären Kreis). Schon im nächsten Intervall von 0·0001 Sec. ist die summirte Contraction erheblich niedriger und sinkt mit wachsendem Intervall noch ein wenig ab, bis sie etwa zwischen 0·002 und 0·003 Sec. ihren niedrigsten Werth erreicht hat, der aber immer noch höher liegt, als die einfache Contraction. Von hier ab nimmt die summirte Contraction in den folgenden Intervallen gar nicht oder doch unerheblich zu. Erst bei einem Intervall, das in der Nähe von 0·1 Sec. liegt, scheint eine stärkere Wirkung wieder hervorzutreten, die dann jenseits des Latenzstadiums noch deutlicher wird.

Bei entgegengesetzt gerichteten Reizen ist beim Intervall 0 oder doch bei einem, das kleiner ist als 0·0001 Sec., die Contractionshöhe minimal; sie ganz zum Verschwinden zu bringen durch minutiöse Einstellung der beiden Contacte auf möglichste Gleichzeitigkeit gelang nicht. Die beiden Reize haben sich hier also, wenn nicht völlig, doch zum grössten Theil aufgehoben. Beim kleinsten gemessenen Intervall von 0·0001 Sec. erhebt sich die Ordinate schon höher und steigt dann allmählich an, liegt aber noch 0·0006 Sec. unter der Höhe der einfachen Contraction. Erst beim Intervall von 0·0012 Sec. übersteigt die summirte Contraction, wenn auch noch wenig, die Ordinate 1. Bei weiter wachsendem Intervall bleibt die Höhe der summirten Contraction, gerade wie bei den gleichgerichteten Reizen, constant oder, wenn sie zunimmt, ist es nur sehr wenig; immer aber ist sie niedriger als diejenige bei gleichgerichteten Reizen. Beim Intervall

0·1 Sec. findet dann wieder ein allmähliches Ansteigen der Contractionshöhe statt und zugleich eine grössere Annäherung an die höhere Ordinatenlinie bei gleichgerichteten Reizen. Aber noch bis zum Intervall von 2 Sec. ist eine deutliche Differenz zwischen beiden erkennbar, doch nur bei der Auslösung der Reize durch die Schleudervorrichtung. Bei der Anwendung

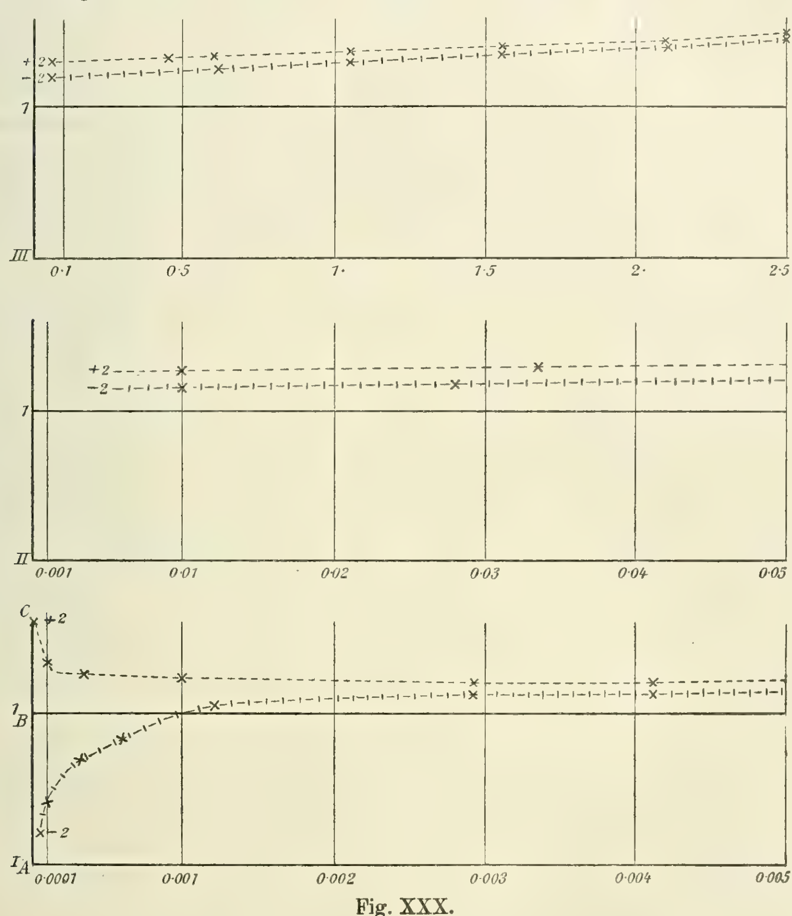


Fig. XXX.

des Uhrwerkes ist hier schon jede Differenz verschwunden, die Höhen fallen gleich aus; die Richtung der Reize hat keinen Einfluss mehr.

Die Ergebnisse stimmen in gewissem Umfange mit denjenigen überein, welche von Kries und Sewall[1] bei der Untersuchung über die Summirung zweier verschieden starker untermaximaler Reize am curaresirten

[1] von Kries und Sewall, Ueber die Summirung untermaximaler Reize in Muskeln und Nerven. *Dies Archiv.* 1881. Physiol. Abthlg. S. 66.

quergestreiften Muskel gefunden haben. Sie erhielten mit gleichgerichteten Reizen bei kleinstem Intervall sehr starke Summirungen und mit zunehmendem Intervall immer geringere Summirungen, deren Minimalhöhe, wenn der zweite Reiz stärker war als der erste, unter der Höhe dieser zweiten einfachen Contraction liegt (beiläufig beim Intervall von 0·006 bis 0·008 Sec.). Von da an beginnen die Contractionen zu wachsen und werden in ganz ähnlicher Weise wieder grösser, wie es von den Maximalzuckungen bekannt ist. von Kries und Sewall schlagen vor, die Erscheinungen bei kleinem Intervall, wo der Doppelreiz in den absteigenden Theil der Summationscurve des Schemas falle, als Summirung der Reize zu bezeichnen, während man von da an von einer Summirung der Contractionen zu reden habe. Bei entgegengesetzt gerichteten Reizen ist beim Intervall 0 auch die Summirungswirkung 0. Es findet statt der Summation eine Aufhebung bezw. Subtraction der Reize statt. Diese ist aber nicht bloss auf das Intervall 0 beschränkt, sondern geht noch über dasselbe hinaus. Erst bei einem gewissen endlichen Intervall, dessen Grösse von der Stärke der Reize abhängig ist, erhält man auf den Doppelreiz überhaupt eine Zuckung, deren Höhe dann mit wachsendem Intervall sehr schnell ansteigt. Dabei erhebt sich diese Curve der Contractionshöhen vorübergehend über die Einsenkung der Curve der Contractionshöhen bei gleichgerichteten Reizen im Anfange, schneidet sie also zweimal, und geht auch später bei grösserem Intervall über dieselbe hinaus, wird höher als jene. Wie diese Erscheinungen auf die von Biedermann nachgewiesene erregende Wirkung der Oeffnungsinductionschläge an der Kathode in Verbindung mit einer nur sehr kleine Zeiträume anhaltenden erregunghemmenden Wirkung an der Anode zurückzuführen sind, haben von Kries und Sewall dann des Weiteren erörtert.

Eine Vergleichung mit diesen Ergebnissen für untermaximale Reize ist für uns in gewissem Sinne berechtigt, da ja die in unseren Versuchen angewandten sogen. maximalen Reize streng genommen ebenfalls untermaximale sind. Denn bei stetig wachsender Reizstärke nähern sich die Contractionen der längsgestreiften Muskeln, wie wir gesehen haben, nur asymptotisch einem Maximum. Als abweichend ist hervorzuheben erstens, dass in unseren Versuchen die summirte Contraction bei gleichgerichteten Reizen immer höher ist als die Einzelcontractionen, also eine beeinträchtigende Wirkung des ersten Reizes auf den nachfolgenden zweiten, wie sie oben für den quergestreiften Muskel für ein gewisses kleines Intervall angegeben ist, sich nicht zeigt. Für dieses Intervall sinkt beim quergestreiften Muskel selbst im günstigsten Fall, nämlich wenn beide Reize gleich stark sind, die summirte Contraction doch auf das Niveau der einfachen. Ein zweiter abweichender Befund bei unseren Muskeln besteht darin, dass die Summationscurve bei entgegengesetzt

gerichteten Reizen immer, auch späterhin bei grösseren Intervallen (wenigstens bei der Auslösung der Reize durch die Schleudervorrichtung) unter der Curve der mit gleichgerichteten Reizen erzielten Summation bleibt.

Hier verlassen wir die Untersuchung über die Summirung zweier Reize und betrachten schliesslich die Wirkung mehrerer auf einander folgender Reize.

Tetanus.

Folgen maximale Reize in geeigneter Frequenz auf einander, so kommt es zu einer vollständigen Verschmelzung der einzelnen Contractionen, zu einem continuirlichen Tetanus. Von einem solchen hat für unsere Muskeln zuerst Engelmann bei seinen Untersuchungen am Ureter gesprochen.[1] Der Verlauf der Tetanuscurve unterscheidet sich wesentlich von dem der quergestreiften Muskeln. Das Charakteristische derselben hat schon Sertoli[2] hervorgehoben. Ducceschi[3] bildet eine unvollkommene Tetanuscurve von der Cardia des Hundemagens ab als Beleg für den Effect faradischer Reizung dieser Gegend. Barbéra[4] findet, dass tetanisirende Reizung des Froschmagens, wie beim Herzen, klonische Krämpfe erzeuge. Winkler[5] hat dann am Froschmagen zuerst complete isotonische Tetanuscurven auf Reizung mit tetanisirenden Inductionströmen mitgetheilt, ohne indess auf eine genauere Beschreibung derselben einzugehen; das lag auch für ihn ferner, da er, wie bereits erwähnt, einen Unterschied zwischen Einzel- und Dauercontraction nicht machen wollte, sondern auch schon die auf einen Einzelreiz erhaltenen Curven als tetanische ansah. Woodworth giebt auch vom Froschmagen eine isotonische Tetanuscurve auf Reizung mit Inductionströmen wieder und eine andere auf Reizung mit kurzdauernden constanten Stromstössen. Nur die letztere giebt den Sachverhalt, den Woodworth[6] übrigens richtig beschreibt, gut wieder. Dann hat Stewart[7] von der Katzenblase kurze isotonische Tetani auf Inductionsreize mit wachsender Frequenz verzeichnet. Er fand, dass bei einem Intervall von einer Secunde eine vollständige Verschmelzung der Einzelcontractionen eintritt. Merkwürdigerweise behauptet er im Text, dass die so erhaltenen Tetani, abgesehen von den zeitlichen Verhältnissen, genau denjenigen der quergestreiften Musculatur gleichen, obwohl doch die beigefügten Figuren dem widersprechen. Freilich wäre der Unterschied noch

---

[1] Engelmann, Beiträge zur allgemeinen Muskel- und Nervenphysiologie. Pflüger's *Archiv.* Bd. III.

[2] A. a. O.

[3] Ducceschi, Sur les fontions motrices de l'estomac. *Arch. ital. de Biol.* 1897. T. XXVII. p. 81; vgl. Fig. 11.

[4] A. a. O. S. 249. [5] A. a. O. S. 386; vgl. S. 382.

[6] A. a. O. S. 39. 40. [7] A. a. O. S. 194.

deutlicher hervorgetreten, wenn nicht schon in diesem Falle der Einfluss der Ermüdung sich geltend gemacht hätte. Uebrigens hatte früher schon Capparelli[1] die Identität des Tetanus der längsgestreiften Muskeln mit dem der quergestreiften Muskeln angegeben.

Die charakteristische Gestalt der isotonischen Tetanuscurve der frischen unermüdeten längsgestreiften Muskeln besteht nun darin, dass, nachdem die Curve steil ansteigend ihren Höhepunkt erreicht hat, sie unter Bildung eines plateauähnlichen Gipfels alsbald wieder steil absinkt, aber nur auf eine kurze Strecke und dann weiterhin auf der erreichten Höhe unter nur ganz allmählichem Abfall sich hält; beim Aufhören der Reizung erfolgt zuerst ein kurzes jähes Absinken, das weiterhin in eine ganz allmähliche Annäherung an die Abscisse übergeht.[2] Die Curve hat eine gewisse Aehnlichkeit mit derjenigen, welche man erhält, wenn man einen quergestreiften curaresirten Muskel mit dem constanten Strom reizt derart, dass die Schliessung eine Zuckung und dann möglichst starke Dauercontraction hervorruft, während die Oeffnung noch unwirksam ist. Dies ist der typische Verlauf der Tetanuscurve der längsgestreiften Muskeln bei maximalem Reiz und einer Frequenz, die hinreicht, eine vollständige Verschmelzung der Einzelcontractionen zu bewirken, bei unserem Präparat 5 Sec. (vgl. Figg. 103, 104, Taf. VI). Die Höhe des Tetanus ist unter allen Umständen, auch beim ermüdeten Muskel, grösser als die einer bei gleichem Reiz aufgenommenen Einzelcontraction. Wir wollen im Folgenden den Anstieg mit dem Gipfel als einleitende Contraction, den darauf folgenden flachen Theil als Dauercontraction und den Theil nach Aufhören des Reizes als abfallenden Theil bezeichnen.

Verändern wir bei gleichem maximalen Einzelreiz die Frequenz, so ist damit auch eine charakteristische Veränderung der Tetanuscurve verbunden. Setzen die Reize häufiger ein, etwa alle Secunden (Fig. 105, Taf. VI), dann steigt die einleitende Contraction steiler an, ihr Gipfel überragt in stärkerem Maasse das Stadium der Dauercontraction und setzt sich dadurch schärfer von dieser ab, die Dauercontraction hält sich nicht in gleicher Weise auf der Höhe, sondern fällt schneller, bisweilen sehr schnell ab, so besonders am ermüdeten oder sonst irgendwie geschädigten Muskel. Der abfallende Theil kehrt manchmal schneller zur Abscisse zurück, zeigt sich im übrigen aber am wenigsten beeinflusst. Erhöht man die Frequenz noch weiter, wie in Fig. 106, Taf. VI beim Spiel des Wagner'schen Hammers = 80 Reize in der

[1] Capparelli, Sur la physiologie du tissu musculaire lisse. *Arch. ital. de Biol.* 1882. T. II. p. 291.

[2] In Figg. 107 bis 130, Taf. VI u. VII wurde, um genau gleiche Reize zu erhalten, bei demselben Inductionsapparat mit dem Engelmann'schen Polyrheotom gereizt, das für Oeffnungs-Inductionschläge eingestellt war, während die Schliessungs-Inductionschläge abgeblendet wurden.

Secunde, so treten alle diese Erscheinungen noch deutlicher hervor. Dabei ist zu bemerken, dass in diesem Beispiel die Dauercontraction nicht sehr steil absinkt. Dies ist ein seltener Fall, und darum habe ich ihn abgebildet. Gewöhnlich verläuft die Dauercontraction bei so hohen Frequenzen viel steiler zur Abscisse hin (s. Fig. 157, Taf. XI).

Vergrösserung des Reizintervalls etwa bis zu 10 Secunden macht die einleitende Contraction weniger steil ansteigend und weniger überragend und den Uebergang zum Stadium der Dauercontraction mehr allmählich, diese selbst hält sich mehr auf der Höhe und verläuft mehr der Abscisse parallel. Das alles tritt in noch stärkerem Maasse hervor, wenn man zu einer Reizfrequenz herabgeht, wobei die Synthese des Tetanus aus Einzelcontractionen in der Curve sichtbar wird. So sieht man in Fig. 107 *a* und *b*, Taf. VI, wo das Reizintervall 15 Sec. beträgt, in der gezähnelten Linie die Wirkung der einzelnen Reize gesondert hervortreten. Hier ist die einleitende Contraction nur sehr wenig höher und sehr wenig abgesetzt gegen die Dauercontraction, diese selbst fällt nur ganz allmählich ab. Dies gilt, was ich noch einmal hervorhebe, nur für den ganz frischen Muskel. Am ermüdeten Präparat ändert sich, wie Fig. 108 *a* und *b* zeigt, das Bild nicht unwesentlich; darauf werden wir des Näheren beim Studium der Ermüdung eingehen.

Die eben geschilderten Verschiedenheiten in der Einwirkung der Reizfrequenz zeigt aber der frische Muskel nicht bloss bei maximalen Reizstärken, sondern auch bei untermaximalen. Fig. 109, Taf. VII stellt Summationscurven bei R.-A. 50 mm und bei einem Reizintervall erst von 20 Sec., dann von 1 Sec. Fig. 110, Taf. VII dasselbe bei R.-A. 0 mm (= maximale Stromstärke). In beiden Fällen tritt bei kleinstem Intervall (1 Sec.) die Höhe der einleitenden Contraction und der steilere Abfall der Dauercontraction stark hervor gegenüber der eben nur merklich vorhandenen einleitenden Contraction und der mehr horizontal verlaufenden Dauercontraction bei grossem Intervall (20 Sec.). Diese Versuche veranschaulichen also die Wirkung verschiedener Frequenz bei derselben (einmal maximalen, das andere Mal untermaximalen) Reizstärke.

Betrachten wir jetzt die Wirkung verschiedener Reizstärken (durch Verschieben der secundären Rolle an demselben Inductionsapparat) bei gleicher Frequenz, zunächst bei geringer. In Fig. 111, Taf. VII, Reizintervall 20 Secunden, steigt bei geringster Reizstärke die Curve sehr allmählich an, zeigt keine einleitende Contraction und fällt nach erreichter Höhe sehr allmählich wieder ab. Je mehr die Stromstärke wächst, um so steiler ist der Anstieg, und um so mehr tritt die einleitende Contraction hervor. Das Gleiche zeigt Fig. 112, Taf. VII bei derselben Frequenz. Was diese beiden Curven noch besonders interessant macht, ist, dass hier der Einfluss der Stromstärke auf den Ablauf der Einzelcontraction recht deutlich hervortritt.

Während bei der Curve mit geringer Stromstärke die folgende Contraction nahe dem Gipfel der vorhergehenden einsetzt, die ganze Curve daher nahezu ein treppenartiges Aussehen erhält, fällt bei grosser Stromstärke der Beginn der nächsten Contraction in einen tieferen Theil der Decrescente, und die Curve sieht jetzt mehr scharf gezähnelt aus. Mit anderen Worten: mit der Verstärkung der Reizintensität wird der Tetanus unvollkommener. Für den quergestreiften Muskel ist dies zuerst von Goldscheider[1] ausgesprochen und später von Kohnstamm[2] eingehend bestätigt worden; es beruht dies, wie Kohnstamm hervorhebt, darauf, dass mit der Verstärkung des Reizes, wie die Verkürzung, so auch die Erschlaffung (bei unseren Muskeln die letztere nur in ihrem Beginn, wie schon am betreffenden Orte bemerkt) beschleunigt wird. Für die Wirkung der Erhöhung der Reizstärke bei mittlerer Frequenz, 5 Secunden, giebt Fig. 113, Taf. VII ein Beispiel. Die niedrigste Curve wurde mit Rollenabstand 60 mm (= 1/4 der „maximalen“ Stromstärke) aufgenommen; ein Einzelreiz war wirkungslos; hier haben wir wieder die schon einmal erwähnte Erscheinung der Addition latente, wobei das allmähliche und, so lange der Reiz fortdauert, immer anhaltende Ansteigen der Curve bemerkenswerth ist.[3] Die Verstärkung des Reizes bewirkt vor Allem eine wachsende Steilheit des Anstieges und eine Zunahme der Maximalhöhe. Dass bei stärkster Reizintensität die einleitende Contraction so scharf sich absetzt gegen die Dauercontraction, und dass diese so steil abfällt, beide Erscheinungen also viel stärker sind, als ich sie Eingangs erwähnt hatte, beruht darauf, dass hier wahrscheinlich sich schon Ermüdung geltend macht.

Die Wirkung der Verstärkung des Reizes bei häufiger Frequenz zeigt Fig. 114, Taf. VII; auch hier erfolgt die niedrigste Summation auf Wiederholung eines Reizes, der einzeln keinen Erfolg hat (R.-A. 60 mm = 1/4 der „maximalen“ Reizstärke). Noch erregbarer war das Präparat in Fig. 115, Taf. VII, wo schon bei R.-A. 74 mm (= 1/8 der „maximalen“ Reizstärke) Addition latente erfolgte; hierbei tritt ebenfalls, wie in all den früheren Curven von Addition latente (s. auch Figg. 96 u. 97, Taf. VI), das allmähliche, bis zum Aufhören des Reizes anhaltende Ansteigen der Curve charakteristisch hervor. Der Einfluss der wachsenden Reizstärke zeigt sich

---

[1] Goldscheider, Ueber eine Beziehung zwischen Muskelcontraction und Leitungsfähigkeit des Nerven. *Zeitschrift für klin. Medicin.* Bd. XIX. Heft 1 u. 2.

[2] Kohnstamm, Experimentelle Untersuchungen zur Analyse des Tetanus. *Dies Archiv.* 1893. Physiol. Abthlg. S. 125.

[3] L. de Zilwa (Some contributions to the physiology of unstriated muscle. *Journ. of Physiol.* 1901. Vol. XXVII. p. 20) fand am Retractor penis des Hundes, dass bei Reizung mit subminimalen Reizen im Intervall von 1/2 Secunde die Contraction in Stufen stattfand, die erste nach dem 11. Reiz. War das Maximum erreicht, so trat Erschlaffung ein, obgleich die Reizung anhielt. Eine Contraction trat wieder ein, sobald eine gewisse Zahl von Reizen sich summirt hatte!

bei diesen häufigen Frequenzen in gleicher Weise, wie er eben bei den geringeren Frequenzen beschrieben ist. Nur macht sich hier noch mehr bei den letzten Curven Ermüdung geltend; doch springt trotz derselben die stärkere Steilheit des Anstieges auf den stärkeren Reiz in die Augen.

Hat man bei einer bestimmten Frequenz und bei einer bestimmten Stromstärke Tetanus hervorgerufen, so wirkt jede plötzliche Erhöhung der Frequenz oder der Stromstärke so, als träfe ein neuer Reiz den in einem gewissen Gleichgewichtszustande befindlichen Muskel: man erhält ein erneutes Ansteigen der Curve (vgl. Figg. 116 bis 118, Taf. VII). Die Stärke dieses Anstieges, d. h. die Wirkung der Erhöhung der Frequenz bezw. der Stromstärke ist ganz und gar abhängig von der Wirkung der voraufgegangenen Reizung, von dem bestehenden Tetanus. War dieser gering, so kann man bei geeigneter Verstärkung eine ausserordentliche Wirkung erzielen (Fig. 117); war der Tetanus schon nahezu maximal, so ist die Wirkung in jedem Falle klein (Fig. 118). In Fig. 119, Taf. VII wurde zuerst mit Stromstärke 1 und einem Reizintervall von 15 Secunden eine Tetanuscurve aufgenommen; man sieht in der gezähnelten Linie die einzelnen Reize gesondert wirksam. Darauf wurde gleichzeitig das Reizintervall auf 1 Secunde verringert und die Stromstärke auf $^1/_2$ herabgesetzt. Der Effect ist ein neues Ansteigen der Curve. Der entsprechende Gegenversuch ist mit demselben Präparat in Fig. 120, Taf. VII angestellt. Hier wurde zuerst mit Stromstärke $^1/_2$ alle 1 Secunde gereizt und darauf mit Stromstärke 1 alle 15 Secunden: es erfolgt ein sehr allmähliches schwaches Ansteigen der Tetanuscurve.

Aus allen diesen Versuchen geht hervor, dass bei schwachen Reizen (unter Stromstärke $^1/_2$ in meinen Versuchen) und grossem Reizintervall die Verstärkung des Reizes bei derselben Frequenz auf die Höhe des Tetanus stärker wirkt, als die Erhöhung der Frequenz bei gleich bleibender Reizstärke, dass dagegen bei Reizstärken, die den maximalen sich nähern (Reizstärke $^1/_2$ und darüber), die Erhöhung der Frequenz von grösserer Wirkung auf die Maximalhöhe ist, als die Erhöhung der Reizstärke;[1] das spricht sich darin am besten aus, dass man schon bei Stromstärke $^1/_2$ nur durch hinreichende Erhöhung der Frequenz nahezu die grösste überhaupt mögliche Höhe erzielen kann, während bei Stromstärke $^1/_4$ immer weitere Steigerung der Frequenz nur mässige Höhenzunahme bewirkt (vgl. Figg. 116 u. 117). Die Steilheit des Anstieges ist dagegen vorzüglich von der Reizstärke, weniger von der Frequenz abhängig (vgl. Figg. 111 u. 112 einerseits und

[1] L. de Zilwa (Some contributions to the physiology of unstriated muscle. *Journ. of Physiol.* 1901. Vol. XXVII. p. 20) giebt für den Retractor penis des Hundes an, dass, wenn mehrere Reize schnell auf einander folgen, die Höhe der Contraction mit der Zahl der Reize zunimmt.

113 u. 115 andererseits). Charakteristisch ist in dieser Beziehung Fig. 114, wo bei dem stärkeren Reiz (Curve 3) die erreichte Maximalhöhe wegen Ermüdung geringer als in Curve 2, aber die Steilheit des Anstieges doch stärker ist. Aehnlich hatten wir schon früher bei Einzelcontractionen gesehen, dass, wenn die Verstärkung des maximalen Reizes auch keinen Erfolg mehr auf die Höhe hat, ein solcher doch in der grösseren Steilheit des Anstieges in die Erscheinung tritt. Dies stimmt in gewissem Sinne mit dem Befunde Kohnstamm's am quergestreiften Muskel überein, dass die Steilheit mit der Reizstärke und Frequenz wächst, ja dass sie mit der steigenden Reizstärke mehr wächst, als mit der steigenden Frequenz. Was die Zahl der superponirten Zuckungen angeht, so ist dieselbe innerhalb der Frequenz, innerhalb deren die einzelnen Contractionen unterscheidbar sind, nahezu immer die nämliche, wie aus Figg. 107, 108, 109, 111, 112 hervorgeht, ganz unabhängig von der Reizstärke und umfasst etwa drei Contractionen. Darin unterscheiden sich unsere Muskeln wesentlich von den quergestreiften, die nach Kohnstamm's Untersuchungen (a. a. O.) auch bei maximalen Reizen schon sich zu mehreren superponiren, und dies um so mehr thun, je geringer die Reizstärke ist. Nur im ermüdeten Zustand wächst auch bei unseren Muskeln die Zahl der superponirten Contractionen bei maximalen Reizen, wie Figg. 118*b* zeigt und Fig. 122, wo die Superposition fast bis zum Aufhören des Reizes sich fortsetzt. Dies trifft auch für den frischen Muskel zu bei unterminimalen Reizen, bei der Addition latente, wo die einzelnen Reize für sich unwirksam sind (vgl. Figg. 113, 114, 115); hier steigt die Tetanuscurve in der That, wie schon oben bemerkt, bis zum Aufhören der Reizung an. Was ferner das Verhältniss der Tetanushöhe zur Höhe der Einzelcontraction angeht, so ist klar, dass dieselbe von der Superponirbarkeit und von dem Decrement der superponirten Contraction abhängt. Das Decrement der superponirten Contraction nimmt mit der Reizstärke zu, und da bei unseren Muskeln die Superponirbarkeit bei grosser und geringer Reizstärke, wie wir sahen, gleich gross ist, so wird das Verhältniss von Tetanushöhe zur Einzelhöhe am günstigsten sein, wie auch in der That aus den Figuren hervorgeht, bei schwachen Reizen. Für maximale Reize ist der Unterschied, wie schon Fig. 65, Taf. IV zeigt, nur gering. Für den ermüdeten Muskel dagegen ist er auch für maximale Reize gross, da ja hier einerseits für die ersten Contractionen das Decrement nicht vorhanden ist, ja sogar ein Increment sich zeigen kann, und andererseits die Superponirbarkeit erheblich vergrössert ist. Ganz ähnliche Ergebnisse hatten wir ja auch schon bei dem Studium der Summation zweier Reize erhalten. Betrachten wir schliesslich die von der Tetanuscurve mit der Abscisse eingeschriebene Fläche als das Maass der Leistung, so ist diese am grössten bei maximalem Reiz, und bei mässiger,

zum completen Tetanus eben ausreichender Frequenz, weil wir hierbei einerseits möglichst grosse Höhe, und andererseits möglichst horizontalen Verlauf der Dauercontraction erhalten.

Bei auxotonischem Regime tritt bezüglich der Gestalt der Tetanuscurve in noch stärkerem Maasse der Gegensatz zwischen längsgestreiften und quergestreiften Muskeln hervor. Bei maximalem Reiz und einem Intervall von 5 Secunden, was einen glatten Tetanus ergiebt, vgl. Fig. 123, Taf. VII, steigt die Curve steil an, bildet einen rundlichen Gipfel und fällt etwas weniger steil, aber tief ab, um in geringer Höhe über der Abscisse mit einem zweiten Wendepunkt in eine Gerade überzugehen, die nur eine geringe Neigung zur Abscisse hin zeigt. Wir haben hier aber noch schärfer die einleitende Contraction abgesetzt gegen die Dauercontraction, und diese hat im Verhältniss zu jener eine auffallend geringe Höhe. Bei reiner Spannungsentwickelung strebt also die mechanische Energie unter der tetanisirenden Reizung schnell einem Maximum zu und nimmt nach Erreichung desselben wieder schnell ab bis auf einen in Vergleichung mit jenem Maximum sehr niedrigen Werth, auf dem sie sich dann bis zum Ende der Reizung unter sehr geringer weiterer Abnahme hält. Die Tetanisirung mit maximalen Reizen führt also hier nicht, wie beim quergestreiften Muskel, zu einem dauernden Gleichgewichtszustand auf der Höhe der gleich im Anfang erreichten maximalen Spannung. Diese maximale Spannung ist in jedem Fall grösser, als die auf einen Einzelreiz erzielbare.

Die charakteristische Gestalt der auxotonischen Tetanuscurve bleibt, wie man auch die Frequenz verändert, im Wesentlichen erhalten. Da die Gipfelzeit der Einzelcontraction, wie wir gesehen haben, bei auxotonischem Regime kürzer ist als bei isotonischem, so ist zu erwarten, dass bei jenem zur Erzielung eines glatten Tetanus auch ein kürzeres Intervall nöthig ist, als bei diesem. Dies bestätigt in der That der Versuch. Bei isotonischem Regime giebt, wie wir eben gesehen haben, bei maximalem Reiz ein Intervall von 15 Secunden eine eben noch sichtbare gezähnelte Curve, beim Intervall von 10 Secunden erfolgt ein glatter Tetanus, der keine Andeutung einer Einzelcontraction mehr enthält. Bei auxotonischer Anordnung dagegen erhält man bei einem Intervall von 15 Secunden, vgl. Fig. 124, Taf. VII, noch eine stark gezahnte Curve, und bei einem Intervall von 10 Secunden, vgl. Fig. 125*a*, Taf. VII, ist jede einzelne Contraction noch eben erkennbar. Erst beim Intervall von 5 Secunden erhält man einen continuirlichen completen Tetanus. Lässt man den Muskel an dem isometrischen Apparat den Hebel etwas entfernter von der Axe angreifen und verstattet ihm so ein grösseres Maass von Verkürzung, führt man also die rein isometrische Contraction in eine etwas mehr isotonische über, so vergrössert sich auch

das Intervall, das zur Erzielung eines glatten Tetanus eben noch ausreicht. Fig. 125*b*, Taf. VII, bei solcher Anordnung und einem Reizintervall von 10 Secunden aufgenommen, zeigt einen vollkommen glatten Tetanus, Fig. 125*c*, Taf. VII, mit einem Reizintervall von 15 Secunden lässt aber bereits die Synthese aus den Einzelcontractionen erkennen. Die Superponirbarkeit ist bei isometrischer Anordnung bei den Reizfrequenzen, bei denen die Wirkung der Einzelreize noch in der Curve hervortreten, nicht grösser, ja eher noch geringer, als bei isotonischem Verfahren. Gewöhnlich superponiren sich nur zwei Contractionen. Gerade dadurch stellen sich diese Muskeln wieder in einen Gegensatz zu den quergestreiften Muskeln, bei denen die Bedeutung der Spannung für die Superposition eben durch die grosse Superponirbarkeit bei isometrischem Regime zu Tage tritt.[1] Erhöhung der Frequenz erhöht bei unseren Muskeln auch die maximale Spannung der einleitenden Contraction und macht den Anstieg und Abstieg derselben steiler, den Gipfel spitzer, vgl. Fig. 126*a*, *b* und *c*, Taf. VII.

Aendern wir im auxotonischen Regime bei gleicher Frequenz die Reizstärke, so weicht auch die erhaltene Curve von der bisher beschriebenen Gestalt ab. Die Zahl der superponirten Contractionen nimmt mit der Abnahme der Reizstärke zu; auch hier also wieder der Gegensatz zu den quergestreiften Muskeln, bei denen bei der Isometrie, im Gegensatz zur Isotonie, mit der Reizstärke die Superponirbarkeit wächst. Immerhin ist bei den längsgestreiften Muskeln auch bei sehr schwachen Reizen die Zahl der superponirten Contractionen verhältnissmässig klein, es wird allmählich ein Maximum erreicht, von dem die Curve ebenso allmählich wieder absinkt; einleitende und Dauer-Contraction gehen allmählich ineinander über, siehe Figg. 127 und 128, Taf. VII. Die Veränderungen sind die gleichen bei kleinem und bei grossem Reizintervall.

Auch bei auxotonischem Tetanus wirkt jede Erhöhung der Frequenz oder der Reizstärke, im Stadium der Dauercontraction angebracht, wie ein neuer Reiz; es erfolgt ein erneutes Ansteigen der Curve, vgl. Figg. 129 und 130, Taf. VII.

Schliesslich muss ich noch einen Punkt ausdrücklich hervorheben. Fick beobachtete am Muschelschliessmuskel, „dass das Abbrechen einer Reihe periodisch auf einander folgender elektrischer Schläge, die in derselben Richtung den Muskel durchfahren, als Reiz wirkt“. „Die Dauer der Perioden braucht unter Umständen gar nicht sehr klein zu sein, sie kann sehr grosse Bruchtheile einer ganzen Secunde betragen.“ Dieser Erfolg tritt nicht immer ein; „in solchen Fällen hat dann aber auch die Oeffnung eines den Muskel durchfahrenden constanten Stromes keinen reizenden Erfolg“. „Das

[1] Kohnstamm, a. a. O.

Aufhören einer Reihe von Schlägen entspricht in seiner reizenden Wirkung ganz dem Oeffnen eines constanten Stromes."[1] In ähnlicher Weise beobachtete Engelmann am Ureter, dass, „wenn man eine Anzahl gleichgerichteter Stromstösse in kurzen Pausen nacheinander hindurchschickt, an der positiven Elektrode erst dann eine Oeffnungscontraction entsteht, wenn man definitiv zu reizen aufgehört hat." „Die Beendigung einer Folge periodisch wiederkehrender Reize wirkt also wie Oeffnung eines constanten Stromes."[2] Aehnliche Beobachtungen hat Biedermann am Schliessmuskel von Anodonta gemacht.[3] In allen diesen Fällen handelte es sich um schnell auf einander folgende gleichgerichtete kurze Stösse eines constanten Stromes. Die nämliche Erscheinung beobachtete indessen Winkler auch bei Wechselströmen. „Oft sieht man hier noch" (bei tetanisirenden Inductionströmen) „mehr oder weniger deutlich eine Art Oeffnungserregung, die vielfach nach den Wechselströmen der Stöhrer'schen Maschine besonders auffällig war. Allerdings mussten dieselben, wie diejenigen des Schlittenapparates, über eine Minute durch den Muskel geschickt werden."[4] In den späteren Arbeiten, so besonders bei Woodworth, Colin Stewart und Lucian de Zilwa, die ebenfalls Versuche mit tetanisirenden Inductionströmen angestellt haben, ist von dem Auftreten einer Oeffnungserregung nichts bemerkt, und die beigefügten Abbildungen lassen auch nichts davon erkennen. Ich habe meine Aufmerksamkeit in meinen Versuchen noch besonders darauf gerichtet. Aber, was auch meine Figuren bestätigen, ich habe mit wiederholten Inductionsreizen weder bei hoher, noch bei niedriger Frequenz, weder mit grosser, noch mit geringer Intensität, weder bei kurzer, noch bei langer Reizdauer jemals auch nur eine Andeutung einer Oeffnungserregung erhalten. Nach Aufhören des Reizes fällt die Curve alsbald ab.

Für die Bildung des Tetanus kommen bei unseren Muskeln wesentlich drei Momente in Betracht: die Wiederholung des gleichen Reizes kann erstlich in demselben contractilen Elemente die Intensität der chemischen Processe, welche den mechanischen Effect hervorbringen, steigern; zweitens kann die Zahl der in den gleichen chemischen Process einbezogenen contractilen Elemente vergrössert werden. Diese beiden Wirkungen können schon eintreten auf Reize, die noch in das mechanische Latenzstadium fallen, und ich habe oben bereits darauf hingewiesen, als ich eine summirende Wirkung zweier in das Latenzstadium fallender Reize im Versuch festgestellt

---

[1] Fick, *Beiträge zur vergleichenden Physiologie der irritabelen Substanzen.* Braunschweig 1863. S. 45.

[2] Engelmann, Beiträge zur allgemeinen Muskel- und Nervenphysiologie. Pflüger's *Archiv.* Bd. III. S. 283.

[3] Biedermann, *Elektrophysiologie.* Jena 1895. Bd. I. S. 115.

[4] Winkler, a. a. O. S. 386.

hatte, dass an diese beiden Summationsvorgänge zu denken sei, dass aber über den Umfang ihrer Betheiligung bis jetzt eine Entscheidung nicht getroffen werden könnte. Drittens können während der Contraction selbst mechanische Wirkungen sich addiren. Letzteres kommt in Betracht nur für die isotonische Curve, und darum ist, um diese Summationserscheinungen zu trennen, von jenen ersten beiden, die Vergleichung von isotonischen und isometrischen Tetani, die unter den nämlichen Bedingungen aufgenommen sind, von grösster Bedeutung. Hierauf und, um dies gleich hinzuzufügen, auf den Umstand, dass bei dem isometrischen Regime die mit der Zusammenziehung wachsenden, dieser entgegengesetzt gerichteten elastischen Kräfte der nichtcontractilen Gebilde ausgeschaltet sind, haben besonders Gad und sein Schüler Kohnstamm nachdrücklichst hingewiesen.

Dass bei unseren Muskeln in der isotonischen Tetanuscurve solche mechanischen Effecte sich summiren, davon drängt sich die Vermuthung auf, wenn wir sie mit einer entsprechenden isometrischen Tetanuscurve vergleichen. Im Gegensatz zu dieser hält sich die Dauercontraction bei der Isotonie auf grosser Höhe; dies könnte auf einer inneren Unterstützung beruhen, deren Bedeutung für den Tetanus der quergestreiften Muskeln von Kries[1] und von Frey[2] eingehend gewürdigt haben. L. de Zilwa[3] hat bestritten, dass bei den längsgestreiften Muskeln durch das Ueberlastungsverfahren die Wirkung des einzelnen Reizes erhöht werden könne. An meinem Präparat lässt sich leicht und sicher nachweisen, dass mit steigender Unterstützung die Höhenlage der Gipfelpunkte fortwährend zunimmt. Der Versuch wurde in der bekannten Weise ausgeführt, dass zunächst eine Contraction in gewöhnlicher Weise mit Belastung ausgeführt wurde, dann der Schreibhebel durch eine unter ihm befindliche Schraube unterstützt und gehoben wurde. Indem dies in steigendem Maasse geschah, griff die Last in einem immer späteren Stadium der Contraction des Muskels an. Wichtig ist, um die Erscheinung deutlich vor Augen zu führen, dass der Tonus möglichst geschwunden ist. Fig. 131, Taf. VII veranschaulicht einen solchen Versuch mit 1 ^{grm} Belastung; in Fig. 132, Taf. VII wurde die Schraube wieder allmählich gesenkt und der Versuch zum Anfang zurückverfolgt. Die eingezeichnete Raumordinate zeigt, dass die Verschiebung der Gipfelpunkte nur scheinbar ist. Bezeichnen wir nach von Frey[4] als Contractionshöhe den Abstand des Contractionsgipfels von der horizontalen Linie, die der frei

---

[1] von Kries, Untersuchungen zur Mechanik des quergestreiften Muskels. *Dies Archiv.* 1880. Physiol. Abthlg. S. 348.

[2] von Frey, Versuche zur Auflösung der tetanischen Muskelcurve. *Festschrift* zu Ludwig's 70. Geburtstag.

[3] de Zilwa, a. a. O. S. 215.

[4] A. a. O. S. 57.

belastete ruhende Muskel auf die Trommel zeichnet, als Hubhöhe dagegen nur jenen Theil der eben definirten Länge, in welchem das Gewicht frei an dem Muskel hängt, so fallen für die erste Contraction mit freier Belastung beide Begriffe zusammen; für die Ueberlastungscontractionen sind dagegen die Contractionshöhen stets grösser, als die Hubhöhen. Bei den quergestreiften Muskeln sind nun die Hubhöhen des unterstützten Muskels stets geringer, als die des frei belasteten; bei unseren Muskeln zeigt sich hingegen, dass die Hubhöhen des unterstützten Muskels ebenso gross, ja sogar grösser sein können, als die des nicht unterstützten Muskels. So zeigen in Fig. 131, Taf. VII die zweite und dritte Unterstützungscontraction (Nr. 3 und 4) eine etwas grössere Hubhöhe, als die freibelastete Contraction (Nr. 1). Weiterhin findet dann eine Abnahme der Hubhöhen der Unterstützungscontractionen statt, so dass sie auch niedriger werden als die freibelastete Anfangscontraction. Immerhin ist die Hubhöhe der letzten Contraction (Nr. 6), deren Ausgangslage nahezu dem Gipfel der freibelasteten Contraction entspricht, noch recht beträchtlich; das zeigt, welche stark fördernde Wirkung hier die Unterstützung hat. In der Fig. 132, Taf. VII ist die Hubhöhe von 4 ebenso gross, von 3 und 2 grösser als von 1; und da die Contractionen 3 und 2 nach 5 und 4 aufgenommen sind, so kann nicht Ermüdung die Hubhöhe von 1 so ungünstig beeinflusst haben, wenn sie auch auf alle Contractionen und auf die späteren mehr als auf die früheren von Einfluss gewesen ist. In noch stärkerer Weise zeigt sich der fördernde Einfluss der Unterstützung bei grosser Belastung. In Fig. 133, Taf. VII zeigt die gestrichelte Linie 4 die Ruhelänge des mit sehr geringem Gewicht ($^1/_2$ ^{grm}) belasteten Muskels an; dann wurde der Muskel mit 6 ^{grm} belastet und Curve 1 aufgenommen, dann der Hebel bis zum Gipfel von 1 unterstützt und 2 aufgenommen, diese Contraction zeigt eine grössere Hubhöhe als 1, und die Contractionshöhe wird dadurch über das Doppelte emporgetrieben. In 3 macht sich aber schon eine Abnahme bemerkbar. Für eine thatsächliche Wirksamkeit der inneren Unterstützung bei unseren Muskeln lässt sich auch noch ein schlagender Beweis erbringen. Ich hatte schon oben bemerkt, dass, wenn man im Versuch den Erfolg äusserer, künstlicher Unterstützung deutlich zur Anschauung bringen will, man dafür Sorge tragen muss, dass der „Tonus“ möglichst geschwunden ist. Thut man dies nicht, lässt man also bei bestehendem Tonus die äussere Unterstützung in auf einander folgenden Contractionen einwirken, dann sieht man, besonders wenn der Tonus stark war, ganz im Gegensatz zu dem oben beschriebenen Verhalten, dass die Contractionshöhe nur in den ersten zwei oder drei Contractionen und auch dann nur wenig und weiterhin gar nicht mehr zunimmt. Geht man jetzt zurück, senkt man fortschreitend die Unterstützungsschraube, so nehmen die Contractionshöhen beständig ab, die Zahl

der Contractionen, bei denen im Anfang der Schreibhebel der Unterstützungsschraube noch aufliegt, nimmt zu, und die Ausgangslage der letzten Contraction, derjenigen mit freier Belastung, liegt erheblich tiefer, als der ersten des Versuches überhaupt, die also auch mit freier Belastung ausgeführt wurde. Die Unterstützungsschraube musste daher jetzt auch, um zu einer Contraction mit freier Belastung zu gelangen, weit unter das Niveau gestellt werden, das sie im Anfang inne hatte. Der Grund für dieses Verhalten ist nun eben der, dass der Tonus im Anfang als innere Unterstützung wirkte, gerade so als ob die Unterstützungsschraube schon weit gehoben war; darum war ihre noch weitere Erhebung wenig wirksam. Im Laufe des Versuches löste sich, worauf ich noch zurückkommen werde, durch die wiederholten Contractionen der Tonus, und nun musste beim Zurückgehen, um die Ruhelänge des Muskels, wo die Belastung frei wirkte, zu erreichen, die Schraube weit unter das Anfangsniveau gesenkt werden. Wiederholt man jetzt den Versuch mit steigender Unterstützung, dann sieht man jetzt die Contractionshöhen in gleicher Weise durch mehrere Contractionen wachsen, wie sie vorher bei der Senkung der Schraube abgenommen hatten.

Hieraus geht hervor, dass die innere Unterstützung Bedeutung für die Entstehung des Tetanus haben kann. Dass dies aber in Wirklichkeit nicht in grossem Umfange der Fall ist, darauf scheint mir die Thatsache der geringen Superposition, die von der Reizstärke unabhängig ist, hinzuweisen, und ferner die Thatsache, dass bei Isometrie der Tetanus sich in gleicher Weise erhebt. Von grosser Bedeutung aber scheint mir diese innere Unterstützung für den weiteren Verlauf des isotonischen Tetanus zu sein in Verbindung mit einem anderen die Gestaltung der Curve wesentlich beeinflussenden Factor, auf den uns die Erscheinung der einleitenden Contraction hinweist, die Ermüdung. Da die einleitende Contraction am stärksten hervortritt bei maximalem Reiz und häufiger Frequenz, so müssen wir uns denken, dass es hierbei zu einer schnellen Ermüdung aller in Anspruch genommenen Elemente kommt, und dass in Folge dessen trotz anhaltender Reizung ein Absinken der Curve eintritt. Indem nun bei der isotonischen Curve ein Theil der Elemente und zwar derjenige, welcher zuerst erschöpft wurde, sich inzwischen wieder erholt, werden sie zu neuer Thätigkeit geeignet und geraten durch den nächsten Reiz in Contraction. Die Wirkung derselben an sich ist gering, aber sie wird erhöht durch die Unterstützung, die sie durch den noch in Contraction befindlichen Theil des Muskelstückes erfahren. So halten sie das Absinken der Curve auf; und dies um so mehr, erstlich je grösser das Reizintervall ist, denn dann sind schon gleich im Anfang weniger Elemente in Anspruch genommen; und ferner je weniger maximal der Reiz ist, dann contrahiren sich die Elemente nicht ad maximum; es kommt nicht zur ausgesprochenen ein-

leitenden Contraction, und im weiteren Verlauf können sich mehr Elemente und diese vollständiger erholen. Während dann die neu contrahirten Elemente wieder ermüden, treten andere, inzwischen erholte an ihre Stelle und so fort. Hiermit hängt zusammen, dass, wie wir noch sehen werden, bei maximalem Reiz und häufiger Frequenz im Stadium der Ermüdung statt der typischen Tetanuscurve nur noch die einleitende Contraction erscheint. Bei auxotonischem Regime fällt die innere Unterstützung fort. Hier müsste also nach erreichtem Maximum die Curve zur Abscisse zurückkehren. Das ist ja in der That der Fall; selbst bei grossem Intervall, wo noch die Wirkung jedes einzelnen Reizes getrennt erkennbar ist. Gerade dass man hierbei auf dem stark abfallenden Theil (Figg. 124, 125, Taf. VII) noch einzelne Wellen sieht, scheint mir zu beweisen, dass es sich um erneute Contraction einzelner wiedererholter Elemente handelt. Bei maximalem Reiz und grosser Frequenz werden hier, wo die Muskeln gegen die immer stärker sich spannende Feder arbeiten, alle überhaupt vorhandenen Spannkräfte schnell in Anspruch genommen und völlig erschöpft. Daher zeigt sich in solchen Curven, dass der Abstieg von dem erreichten Maximum jäh abfällt, noch steiler als der Anstieg sich erhebt. Erst auf einer sehr niedrigen Höhe, also bei einer minimalen Spannung stellt sich ein dauernder Gleichgewichtszustand her. Dieser liegt innerhalb der Breiten, innerhalb deren auch wirkliche Verkürzung stattfindet, und es ist wahrscheinlich, dass dieser Gleichgewichtszustand in ähnlicher Weise zu Stande kommt, wie die eben beschriebene Dauercontraction des isotonischen Tetanus, durch abwechselnde Contraction verschiedener Zellen oder Zellgruppen in Verbindung mit innerer Unterstützung. Das sei hier noch beiläufig erwähnt, dass auch der Unterschied in der isotonischen und auxotonischen Tetanuskurve wieder mit aller Sicherheit darauf hinweist, dass die Querelasticität des zwischen den Elementen vorhandenen Bindegewebes zur Wiederausdehnung nichts Wesentliches beiträgt und auf die Gestaltung der Curve ohne Einfluss ist; denn gerade da, wo diese Elasticität gar nicht in Anspruch genommen wird, bei auxotonischem Regime, sinkt die Curve so steil ab, während sie im entgegengesetzten Falle, bei isotonischem Regime, sich auf der Höhe hält.

Aus alledem geht hervor, dass der Tetanus der längsgestreiften Muskeln seinem Wesen nach verschieden ist von demjenigen der quergestreiften Muskeln. Bei diesen stellt der Tetanus (bei der gewöhnlichen Reizfrequenz 60 bis 80 in der Sec.) äusserlich einen stetigen Zustand dar, der tetanisch verkürzte Muskel bewahrt dauernd eine Gleichgewichtslage höchster Verkürzung (für die gegebenen Verhältnisse) beziehentlich höchster Spannung. Die inneren Processe aber, die diese gleichbleibende Formänderung herbeiführen, sind discontinuirlicher Natur, zwischen einem beständigen Auf und Ab derselben stellt sich ein dynamisches Gleich-

gewicht her. Bei den längsgestreiften Muskeln dagegen kommt es im Tetanus äusserlich überhaupt nicht zu einem wirklichen Gleichgewichtszustand, erst nach Ueberschreiten des Maximums wird annähernd ein solcher eingenommen. Dieser ist nicht der äussere bleibende Effect der inneren in oscillatorischer Bewegung begriffenen kleinsten Theilchen, sondern die Folge davon, dass die verschiedenen Muskelelemente sich in wechselnder Folge wieder und wieder von Neuem contrahiren.

In ähnlicher Weise muss auch meiner Meinung nach der sogenannte Tonus der längsgestreiften Muskeln erklärt werden, und was man als Tonusschwankungen dieser Muskeln beschrieben hat, ist eben der sichtbare Ausdruck der abwechselnden Contraction verschiedener Theile oder Zellengruppen des betreffenden Präparates.

Für die praktische Medicin ergiebt sich aus diesen Untersuchungen, dass man bei der Faradisation von Organen mit längsgestreifter Musculatur, wenn man auf diese direct wirken will, stärkere Intensitäten, aber viel geringere Frequenzen anwenden muss, als für die quergestreiften Muskeln.

Ermüdung.

Im Vorstehenden ist schon mehrfach von dem Einfluss der Ermüdung die Rede gewesen; es ist daher an der Zeit, die Erscheinungen derselben gesondert und eingehend zu betrachten. Beobachtungen darüber an den längsgestreiften Muskeln liegen bisher nur sehr wenige vor. Die ersten hierher gehörigen Angaben finde ich bei Fick für den Muschelschliessmuskel. „Je öfter nämlich ein Muskel schon gereizt ist,“ heisst es da[1], „um so träger zieht er sich zusammen, um so länger dauern die einzelnen Stadien seiner Zusammenziehung. Ich muss bei dieser Gelegenheit bemerken, dass der Ermüdungseinfluss bei unserem Objecte viel mächtiger auch in anderer Beziehung wirkt als beim Froschmuskel. Jede folgende Zusammenziehung unter dem Einfluss desselben Reizes ist meist bedeutend weniger ausgiebig als die vorhergehende. Die Unterschiede sind verhältnissmässig viel grösser als beim Froschmuskel.“ Für die Wirbelthiere hat auf den Einfluss der Ermüdung zuerst Engelmann bei seinen Untersuchungen am Ureter des Kaninchens aufmerksam gemacht. „Unmittelbar nach jeder Contraction ist die mechanische Reizbarkeit gleich Null. Während der folgenden Diastole und Pause stellt sie sich allmählich wieder her. In einem noch warmen, frischen Ureter vom Kaninchen, in welchem das Blut normal circulirt, scheint schon nach wenigen Secunden die anfängliche Höhe der Erregbarkeit wieder erreicht zu sein. Bei der Ratte bedarf es hierzu unter

---

[1] Fick, a. a. O. S. 47.

denselben günstigen Bedingungen noch nicht einer Secunde. In einem abgekühlten oder dem Blutkreislauf durch Unterbindung oder Ausschneiden entzogenen Ureter kehrt nach einer Contraction die Reizbarkeit viel langsamer (nach 5, 10 und mehr Secunden) und nur unvollkommen zurück. Endlich stellt sie sich gar nicht wieder her."[1] In einer späteren Arbeit wird dann noch bemerkt, dass der Einfluss der Ermüdung bei Inductionsreizen „nie so ausgeprägt zur Geltung kommt, wie beim constanten Strom, da ja schon bei mässig herabgesetzter Reizbarkeit Inductionschläge überhaupt keine Contraction mehr hervorrufen."[2] An unserem Präparat, am Froschmagen, fand Morgen bei Reizung mit dem constanten Strom den Einfluss der Ermüdung nicht besonders bemerkbar. „Nur musste man stets die völlige Wiedererschlaffung abwarten, wenn man bei erneuter Reizung dieselbe Contractionsgrösse erhalten wollte. Ein Wechsel der Stromesrichtung rief bei Präparaten, deren Erregbarkeit durch öftere Reizung geschwächt war, mitunter wieder Contractionen von ursprünglicher Stärke hervor."[3] Woodworth, der, wie Morgen, einen Ring aus dem Froschmagen benutzte, fand bei Reizung mit Inductionströmen nach einer Reihe von Contractionen die Erregbarkeit vollständig erloschen; es dauerte 15 bis 20 Minuten, ehe man wieder eine wahrnehmbare Contraction erhielt, und bis zu einer Stunde und mehr, ehe vollständige Wiederherstellung eintritt.[4] Man sieht, dies sind mehr gelegentliche und allgemeine Bemerkungen.

Zu einem Gegenstand besonderer Untersuchung hat die Ermüdung an den längsgestreiften Muskeln zuerst Stewart[5] gemacht. Er fand an der in situ belassenen Katzenblase mit intacter Circulation, dass schnell wiederholte starke Reize, wie sie zur Erzeugung von Tetanus erforderlich sind, zeitweise Ermüdung hervorrufen; dann bringt eine kurze Pause vollständige Erholung. Selbst die stärkste Reizung kann einem frischen Muskel nicht die Contractilität rauben. Anders verhält sich das ausgeschnittene Präparat. Sind die Reize so häufig, dass eine hinreichende Pause für Erholung nicht dazwischen liegt, so wird die Grösse der Contraction vermindert, die Dauer ihrer beiden Phasen verlängert. Diese Erscheinungen treten schon deutlich hervor, wenn man mit Inductionströmen reizt, und jeder Reiz an das Ende der Erschlaffung der vorhergehenden Contraction fällt. So erhält man eine Ermüdungscurve. Die beigefügte Figur enthält einzelne Contractionsgruppen einer solchen Ermüdungsreihe bis zur Erschöpfung, nämlich die Con-

---

[1] Engelmann, Zur Physiologie des Ureter. Pflüger's *Archiv*. Bd. II. S. 263.

[2] Derselbe, Beiträge zur allgemeinen Muskel- und Nervenphysiologie. *Ebenda*. Bd. III. S. 280.

[3] Morgen, a. a. O. S. 146.

[4] Woodworth, a. a. O. S. 39.

[5] Stewart, a. a. O. S. 205.

tractionen 2 bis 17, 29 bis 41, 55 bis 63, 92 bis 100, 121 bis 128 und 149 bis 151. Sie zeigt, wie der Verf. meint, dass die Ermüdung nicht bloss in einer Verminderung der Höhen besteht, sondern auch in einer wesentlichen Verlängerung der Curve. Die Verlängerung betrifft die Latenzperiode, die Periode der Verkürzung und die Erschlaffung, während deren der Hebel zur Abscisse zurückkehrt. Tritt eine Pause in einer solchen Contractionsreihe ein, so erholt sich der Muskel beträchtlich, obschon nach einer langen Reihe und besonders bei tetanisirender Reizung, die Erholung niemals vollständig die ursprüngliche Contractionskraft zurückgiebt. Zu diesen Ausführungen muss ich bemerken, dass sich der Autor auch bei dieser Gelegenheit durch seinen Text in Widerspruch setzt mit den gegebenen Abbildungen. Misst man mit einem Zirkel die Dauer der dargestellten Contractionen in ihren Fusspunkten aus, so zeigt sich, dass von einer Verlängerung der Contraction bei der Ermüdung gar keine Rede sein kann. Im Gegentheil sind die ersten Contractionen der ersten Gruppe die längsten, länger als alle folgenden; selbst die letzten der ersten Gruppe sind schon kürzer. Weiterhin nimmt die Verkürzung zu und sinkt in der vierten Gruppe beinahe bis zur Hälfte der ersten Contractionen. Erst die allerletzten Contractionen, die der letzten Gruppe, zeigen eine geringe Zunahme der Dauer gegenüber den ersten.

Indem ich zu meinen eigenen Versuchen übergehe, bemerke ich zunächst, dass es von Wichtigkeit ist, wie wir oben gesehen hatten, dass, um immer den gleichen Inductionsreiz anwenden zu können, bei völliger Gleichheit der Stromstärke die Oeffnung des primären Kreises immer genau in derselben Weise erfolgt. Da es sich zugleich um Intervalle von Minuten zwischen zwei Reizen handelte, und der Versuch sich über mehrere Stunden ausdehnte, so wurde als Apparat, der diesen drei Bedingungen in vorzüglicher Weise entsprach, das Engelmann'sche Pantokymographion benutzt, das sich überhaupt für die Versuche an längsgestreiften Muskeln als fast unentbehrlich erwies. Im primären Kreise des Schlitteninductoriums befand sich, wie gewöhnlich, eine Accumulatorzelle, der Rollenabstand betrug 0, die Schliessungschläge wurden abgeblendet. In den späteren Versuchen wurde, wozu sich am Pantokymographion eine Vorrichtung befindet, die Stromrichtung gewechselt. Das Reizintervall betrug 6 bis 8 Minuten.

Betrachten wir zunächst die Ermüdungsreihen mit blosser Verzeichnung der Hubhöhen (vgl. Figg. 134 bis 140, Taf. VIII u. Fig. 141, Taf. VII). In den ersten zwei bis drei Contractionen steigen die Höhen an, Treppe. Die Höhenzunahme ist nur gering, und sie erstreckt sich niemals über mehr als drei Contractionen. Aber ich habe sie auch niemals fehlen sehen, wenn die Contractionen gleich von Anfang an verzeichnet werden. Sie bleibt aus, wenn man, etwa zur Prüfung der Stromstärke, einige Contractionen vor der graphischen

Registrirung hat ausführen lassen; man erhält sie aber dann wieder, wenn man eine hinreichend lange Pause hat vergehen lassen. Von der Treppe beginnen im Ganzen fortschreitend und ununterbrochen die Höhen abzunehmen. Im Einzelnen zeigen sich dabei Unregelmässigkeiten. Bald treten nämlich Contractionen auf, die höher oder auffallend niedriger als die unmittelbar vorhergehenden sind, und die ganze Reihe erhält dadurch ein unregelmässiges Aussehen. Es liegt natürlich der Gedanke am nächsten, dass dies durch Unregelmässigkeiten in der Oeffnung des primären Kreises bedingt ist. Aber die Erscheinung bleibt nicht aus, wenn man auf die Contacte alle Sorgfalt verwendet. Und was ferner dafür spricht, dass wir es hier mit einer besonderen Eigenthümlichkeit der Musculatur zu thun haben, ist der Umstand, dass an Stelle einzelner solcher abweichenden Contractionshöhen mehrere allmählich an Höhe zunehmend und abnehmend sich zeigen. Es sieht dann so aus, als ob bei im Ganzen fortschreitender Abnahme der Contractionshöhen doch Gruppen hervortreten, innerhalb deren wieder Zunahme und Abnahme, Treppe und Abfall sich ausdrückt. Zeichnet man die „Ermüdungscurve", indem man die Gipfelpunkte der Contractionen verbindet, so bildet diese vom Ende der Treppe an (der zweiten oder dritten Contraction) einen spitzen Winkel mit der Abscisse, aber sie ist keine gerade oder einfach gekrümmte Linie, sondern in Folge jener von den umgebenden abweichenden Contractionshöhen eine sehr unregelmässige, die, wo die Gruppenbildung vorkommt, einen wellenartigen Charakter annimmt.

Ein auffälliges Verhalten in der Ermüdungsreihe zeigt die „Fusslinie", die Verbindungslinie der Fusspunkte der Contractionshöhen: sie sinkt in fortschreitendem Maasse unter die Abscisse ab. Jede folgende Contraction erhebt sich von einem tieferen Punkte als die vorhergehende; das geht schliesslich so weit, dass die Gipfelpunkte der Contractionen sich überhaupt nicht mehr über die ursprüngliche Abscisse erheben. Das Präparat wird also im Verlauf der fortgesetzten Contractionen mehr und mehr gedehnt. Dieses Absinken der Fusslinie ist aber nicht der Grund für das Absinken der Ermüdungslinie, sondern, wie der Augenschein sofort lehrt, die Contractionen werden auch wirklich immer niedriger; aber in Verbindung damit macht das Absinken der Fusspunkte den Abfall der Ermüdungslinie steiler und den Winkel mit der Abscisse grösser, als es sonst der Fall sein würde.

Wir haben hier also zwei gesonderte Wirkungen der fortschreitenden Ermüdung: erstlich die Abnahme der Hubhöhe, zweitens die Dehnung des Präparates. Die Grösse der Betheiligung jedes dieser beiden Factoren geht aus Fig. 134, Taf. VIII hervor. Hier giebt die gestrichelte Linie immer die nämliche Entfernung von dem Erhebungspunkt der Contractionen, nämlich die Höhe der vierten Contraction, der ersten nach der Treppe. Sie ist also die Parallele zu derjenigen Abscisse, welche die Fuss-

punkte bilden würden. Der Abstand der Gipfelpunkte von ihr zeigt den Betrag an, den die Ermüdung allein auf die Höhe ausübt, während der Abstand der Fusspunkte von der ausgezogenen Abscisse den Betrag anzeigt, um den das Präparat durch das Gewicht gedehnt wird. Es zeigt sich, dass der letztere im Anfang und bis über die Hälfte der Reihe hinaus grösser ist, dass dann aber viel stärker und überhaupt sehr schnell die Abnahme der Hubhöhen hervortritt. Eine Abweichung von diesem Verhalten der Fusslinie zeigt im Anfange Fig. 135, Taf. VIII. Hier tritt überhaupt keine Dehnung auf; dies kann sich noch weiter steigern und im Beginne statt der Dehnung eine Verkürzung auftreten. In Fig. 137, Taf. VIII rücken die Fusspunkte der zweiten und dritten Contraction in die Höhe, von hier aus sinken sie dann allmählich wieder ab, und erst die 25. Contraction erhebt sich wieder von der ursprünglichen Abscisse. Es wird also der durch die ersten Contractionen hervorgerufene dauernde Verkürzungszustand durch die folgenden Contractionen allmählich wieder rückgängig gemacht. Ich habe diese sehr bemerkenswerthe Erscheinung, auf die ich noch zurückkommen werde, nicht regelmässig, aber besonders häufig bei Winterfröschen gesehen, sehr selten bei frisch gefangenen, eher schon bei längere Zeit gehaltenen Sommerfröschen. Figg. 134 bis 136 sind im Januar 1902 aufgenommen; Fig. 137 im Februar, Figg. 138 bis 141 im Januar 1901, Figg. 163 bis 165 im Juni 1902. Durch diese Verkürzung kann die Treppe verstärkt werden, doch wird sie nicht etwa, wie ein Blick auf Figg. 134 bis 136 lehrt, dadurch allein hervorgebracht.

Was die Dauer der Contraction angeht, so lässt sich an diesen Reihen schon aus der Thatsache des Absinkens der Fusslinie bei dem gegebenen Intervall mit Sicherheit entnehmen, dass sie durch die Ermüdung nicht wesentlich verlängert wird. Denn dann müsste die Decrescente in den höheren Gliedern der Reihe flacher verlaufen, und daher die folgende Contraction auf einem immer höheren Punkt derselben einsetzen. Die Senkung der Fusslinie würde nicht bloss nicht zum Ausdruck kommen, sondern diese müsste im Gegentheil, wie es ja bei den entsprechenden Ermüdungsreihen beim quergestreiften Muskel der Fall ist, allmählich über die Abscisse ansteigen. Damit ist denn in Bezug auf die Ermüdungserscheinungen ein weiterer wesentlicher Unterschied von den quergestreiften Muskeln aufgedeckt.

Ein solcher muss schliesslich noch in der ausserordentlich geringen Zahl der Contractionen erblickt werden, die zur Erschöpfung führt. Schon Fick war ja, wie oben erwähnt, am Muschelschliessmuskel die viel schnellere Ermüdbarkeit gegenüber dem quergestreiften Froschmuskel aufgefallen. In den vorliegenden Versuchen kann man sich durch den Augenschein überzeugen, dass etwas mehr als ein halb Hundert Zuckungen schon ausreicht,

die anfänglich beträchtlichen Contractionshöhen auf ein Minimum herabzudrücken. Freilich ist zu bedenken, dass unser Präparat der Circulation entzogen ist; es ist sicher anzunehmen, dass die blutdurchströmten Muskeln viel leistungsfähiger sein werden. Das muss man auch aus der in Bezug hierauf freilich etwas allgemein gehaltenen Angaben Stewart's entnehmen. Aber vergleichen wir die hier abgebildeten Reihen auch mit ähnlichen vom nicht durchbluteten quergestreiften Froschmuskel, worüber hinreichend Material vorliegt, da ja die früheren Ermüdungsversuche meist am herausgeschnittenen Präparat angestellt worden waren, so bleibt die auffallend geringe Leistungsfähigkeit der längsgestreiften Muskeln gegenüber regelmässig wiederholter Reizung als bemerkenswerthe Thatsache bestehen.

Was nun den Einfluss der Erholungspausen angeht, so ist nach solchen, wenn sie nicht zu lang sind, in jedem Stadium der Ermüdung die erste Contraction höher als die letzte vorhergehende, dann folgt eine zweite, bisweilen auch dritte noch höhere, also wieder erscheint nach jeder Pause die Treppe, und es beginnt von Neuem der Ermüdungsabfall (vgl. Figg. 134, 135, 138, Taf. VIII). Eine Abweichung davon zeigt sich nur, wenn man die Pause sehr erheblich ausdehnt, also etwa, wie ich es in einigen Fällen gethan habe, um die Dauer und die Grösse der Erregbarkeit zu prüfen, nach einer längeren Ermüdungsreihe erst am nächsten Tage wieder die Reizung fortsetzt. Dann ist entweder, wie in Fig. 136, Taf. VIII, gleich die erste Contraction höher als die letzte, und es schliesst sich daran entweder sofort der Ermüdungsabfall, oder es tritt in den beiden folgenden Contractionen erst die Treppe auf, oder die erste Contraction nach der Pause ist niedriger als die letzte vorher (Figg. 137, 138, Taf. VIII), und es folgt eine zweite und dritte beträchtlich höhere, also auch wieder Treppe, und darauf setzt von Neuem der Ermüdungsabfall ein. Noch in einer anderen bemerkenswerthen Beziehung macht sich der Einfluss der Erholung bemerkbar. Es rücken die Ausgangspunkte der ersten Contractionshöhen in die Höhe und sinken dann erst wieder ab, mit anderen Worten, die Fusslinie nach einer Erholungspause steigt über die Abscisse, welche man vom Erhebungspunkte der ersten Contraction nach der Pause zieht, an und bildet gegen diese, indem sie wieder unter sie heruntergeht, eine schwache Concavität. Dies kommt zu Stande dadurch, dass der neue Reiz einsetzt, bevor die Decrescente der vorhergehenden Contraction völlig zur Abscisse zurückgekehrt ist; und man könnte daran denken, dass die Pause bewirkt hat, dass die Contraction sich zu einer längeren Dauer erholt hat. Wenn man aber den Abstieg der Decrescente genau betrachtet, insbesondere den Winkel, den sie mit der folgenden Crescente bildet, so sieht man, dass die Dauer ihres Abstiegs gegen die Contractionen vor der Pause nicht verlangsamt sein kann, ja wenn man damit die ersten Contractionen der Reihe vergleicht,

eher noch beschleunigt erscheint. Dieses Ansteigen der Fusslinie ist vielmehr der Ausdruck dafür, dass die Dehnung, die das Präparat während der vorhergehenden wiederholten Contractionen erfahren hat, bei einer neuen Verkürzung nicht dasselbe Maass erreicht, sondern verringert ist. Die Pause bewirkt also, dass nach einer Contraction ein gewisser Grad der Verkürzung erhalten bleibt, die Muskeln haben sich zu einer geringeren Ruhelänge als vor der Pause erholt. Ich werde unten noch auf diese Thatsache zurückkommen.

Betrachten wir jetzt die Wirkung der Ermüdung in den vollständig verzeichneten Curven, wie sie Figg. 142 bis 154 zeigen. Diese Curven sind sämmtlich in den Monaten Juni und Juli (1900 und 1901) von kräftigen, frisch gefangenen Fröschen aufgenommen. Zu diesem Zweck waren am Pantokymographion an zwei gegenüberliegenden Stellen des Reizkranzes die Contacte derart angebracht, dass die Schliessungsinductionschläge abgeblendet und nur die Oeffnungschläge wirksam waren. Es kamen also auf einen Umlauf der Trommel, der etwa 12·5 Minuten betrug, zwei Reize und damit zwei Contractionsreihen. Die Serie *a* enthält die Contractionen 1, 3, 5, 7 u. s. w., die Serie *b* die Contractionen 2, 4, 6, 8 u. s. w. Die Bogenordinate des Schreibhebels wurde an dem noch auf der Trommel befindlichen Papier am Ende des Versuches für die Lage des Gipfelpunktes und für einen dem Reizmoment entsprechenden Punkte eingezeichnet, indem der Hebel mit der Hand bewegt wurde. Der verzeichnete Reizmoment trifft nicht mit dem wirklichen zusammen; es lässt sich also hieraus, worauf es ja nicht ankam, kein Schluss auf die absolute Dauer der Latenz machen, nur ihre relative Aenderung sollte deutlich gemacht werden.

Wenden wir uns zunächst den Curven zu, die unter den nämlichen Bedingungen, wie die eben beschriebenen Ermüdungsreihen, aufgenommen sind (mit maximalem Oeffnungsinductionschlag, 1 Acc.-Zelle, R.-A. 0, 1 ^{grm} Belastung). Was sofort in die Augen fällt, ist die Dehnung des Präparates. Diese bewirkt, obwohl die Trommel in allen diesen Versuchen nicht gesenkt wurde, dass die Curven in vertikaler Imbrication verzeichnet sind derart, dass sie von oben nach unten auf einander folgen. Der Abstand der Abscissen giebt uns direct den Betrag der Dehnung an, der, wie alle Dimensionen in diesen Versuchen mit Verzeichnung der ganzen Contractionscurve, durch den Schreibhebel dreifach vergrössert erscheint. Dieser Abstand ist in den ersten Contractionen relativ bedeutend und ziemlich gleich gross, nimmt dann schnell und nachher langsamer ab, was ja auch oben schon bei Betrachtung der Fusslinie sich ergeben hatte. In Fig. 142 I, Taf. IX war die Dehnung sehr bedeutend; um die Bogenabweichung der Ordinate nicht zu gross werden zu lassen, wurde der Schreibhebel schliesslich wieder auf die ursprüngliche Abscisse gehoben, die Trommel gesenkt und der

Versuch in II fortgesetzt. Beträchtlich geringer ist die Dehnung in Fig. 143, Taf. IX, aber das relative Verhältniss der Dehnungsbeträge ist dasselbe, wie das eben besprochene. Des Weiteren ergiebt sich aus den Curven, dass die Hubhöhen beständig abnehmen. Diese Abnahme erfolgt zuerst langsam, dann schneller, also umgekehrt, wie die Abnahme der Dehnungsbeträge. Nur im Anfang, in den ersten zwei oder drei Contractionen, wie mehrfach erwähnt, zeigt sich statt der Abnahme der Hubhöhen eine Zunahme, „Treppe“. Sie tritt in diesen Curvenschaaren nicht ohne Weiteres hervor, weil die gleichzeitige Dehnung sie übercompensirt; man überzeugt sich aber leicht von ihrem Vorhandensein, wenn man die Höhen mit dem Zirkel ausmisst. Besonders stark ist sie in Fig. 145, Taf. X ausgebildet, was schon daraus leicht anschaulich wird, dass die 2. Curve der Serie *a*, also der Aufeinanderfolge nach die dritte, trotz der starken Dehnung fast so hoch ausfällt, wie die allererste Curve. Die Curven der Treppe, wie dies übrigens schon früher an Figg. 30 und 31, Taf. III erläutert war, unterscheiden sich nicht wesentlich von einander, sie verhalten sich in ihrem ganzen Verlauf nicht anders, als wenn der Reiz etwas verstärkt worden wäre. Damit und, dass dies sich nur auf die ersten zwei oder drei Contractionen erstreckt, ist das Phänomen der Treppe bei den längsgestreiften Muskeln charakterisirt. Es unterscheidet sich also durchaus von dem bei den quergestreiften Muskeln, dessen Besonderheiten in Bezug auf die zeitlichen Verhältnisse bei der Höhenzunahme erst durch Rollett's grundlegende Arbeiten aufgedeckt sind.

Betrachten wir nur die Gipfel der Curvenschaaren, so bewirkt ihr Absinken in den ersten Contractionen hauptsächlich die Dehnung des Präparates, in den späteren hauptsächlich die Abnahme der Hubhöhe, wie wir es ganz ähnlich schon oben festgestellt hatten. Betrachtet man die Serien im Einzelnen, so sieht man, dass immer wieder einzelne spätere ebenso hoch oder höher ausfallen wie die vorhergehenden, was schon in den Hubhöhenreihen zu der unregelmässigen Gestalt der Ermüdungscurve geführt hatte. Eine fernere Thatsache, die sich aus diesen Curvenserien ergiebt, ist die Verlängerung des Latenzstadiums, das bis auf das Doppelte und mehr der ursprünglichen Dauer anwachsen kann.

Was die Gesammtdauer der Contraction anlangt, so ist dieselbe ja schwer abzugrenzen, da die letzte Annäherung an die Abscisse allmählich erfolgt. Betrachten wir den Schnittpunkt der Decrescente mit der Abscisse als den Endpunkt der Contraction, so geht aus Figg. 142, 143 und 145 hervor, dass die Gesammtdauer mit der fortschreitenden Ermüdung abnimmt. Im Einzelnen kommt dies dadurch zu Stande, dass zunächst mit dem Niedrigerwerden der Crescente ihre Dauer etwas abnimmt und damit der Gipfelpunkt wie bei den Contractionen auf schwächeren Reiz nach dem

Anfangstheil hinrückt. Dies ist allerdings in Fig. 142 kaum angedeutet, in Fig. 143 in den letzten Curven tritt diese Erscheinung schon etwas deutlicher hervor, auffallend wird sie in Fig. 145. Worauf diese Unterschiede zwischen den Curvenserien beruhen, bin ich vor der Hand ausser Stande zu sagen, da die Versuche zur nämlichen Zeit und unter den gleichen Bedingungen angestellt sind. Jedenfalls ist sicher, dass die Dauer der Crescente, im Gegensatz zu den quergestreiften Muskeln, nicht zunimmt. Eine andere charakteristische Erscheinung der Crescente bei der fortschreitenden Ermüdung betrifft ihren Anfangstheil. Während dieser sich in den ersten Curven ziemlich scharf von der Abscisse abhebt, zeigt er in den späteren Gliedern eine immer stärker werdende Concavität gegen die Abscisse. Das bedeutet, dass unter der fortschreitenden Ermüdung die Entwickelung der verkürzenden Kraft immer langsamer vor sich geht. Der zweite Umstand, der die Gesammtdauer der Contraction mit der Ermüdung kürzer macht, ist, dass die Decrescente schneller zur Abscisse zurückkehrt. Bei den quergestreiften Froschmuskeln ist gerade die am meisten charakteristische Erscheinung der fortschreitenden Ermüdung der immer gestrecktere Verlauf der Decrescente in den höheren Zuckungsgliedern, ihre Dauer nimmt bis zum mehr als 15 fachen Betrage der ursprünglichen Dauer am frischen Muskel zu. Die entsprechende Zunahme der Crescente beträgt etwas mehr als das Doppelte. Durch die völlige Verschiebung der zeitlichen Verhältnisse beider erhält die Curve des ermüdeten Froschmuskels ihre charakteristische Gestalt: die Dauer der Decrescente übertrifft die der Crescente um ein Mehrfaches, während sie am frischen Muskel annähernd gleich sind. Hierzu setzen sich also unsere Muskeln in einen bemerkenswerthen Gegensatz. Und wie zu den Froschmuskeln, so auch zu den Krötenmuskeln. Ich hebe dies ausdrücklich hervor, weil man noch vielfach der Meinung ist, dass in den Thätigkeitserscheinungen ein allmählicher Uebergang von den flinken Muskeln des Frosches über die trägen der Kröte zu den längsgestreiften besteht. Ueber die zeitlichen Veränderungen des Zuckungsverlaufes durch die Ermüdung sind wir, wie für den Froschmuskel, so auch für den Krötenmuskel durch Rollett auf das Eingehendste unterrichtet. Bei den Krötenmuskeln wächst mit der Ermüdung die Dauer der Crescenten etwas stärker als beim Frosch, ferner wächst die Dauer der Decrescenten von einer gewissen Zahl der Zuckungen ab sehr schnell, und sehr stark, so dass sie dann also viel länger werden als die ursprünglich etwa gleich langen Crescenten; nur ist beim Krötenmuskel die Zunahme der Decrescentendauer anhaltend, während sie beim Frosch einem Maximum zustrebt, um von da wieder abzunehmen. Die Abnahme der Decrescentendauer ist freilich bei unseren Muskeln unter der fortschreitenden Ermüdung nicht beträchtlich. Sie gestaltet sich etwa ebenso, wie wenn wir die Reizstärke

abnehmen lassen. Auch dann nimmt, wie wir beim Studium des Einflusses der Reizstärke gesehen hatten, mit dem Niedrigerwerden der Hubhöhen die Dauer der Decrescente und in Folge dessen die Gesammtdauer der Contraction ab, ohne dass das Verhältniss $\frac{\text{Decrescente}}{\text{Cresente}}$ und die Gestalt der ganzen Curve sich wesentlich ändert. Auch die Form der Decrescente ändert sich unter der Ermüdung in gleicher Weise wie unter der Abnahme der Reizstärke. Ihr Verlauf wird flacher, die Convexität gegen die Abscisse schwindet.

Aus der fortschreitenden Abnahme der Hubhöhen und gleichzeitig der Contractionsdauer folgt nun, was auch unmittelbar ein Blick auf die Curven lehrt, wenn man ihren Inhalt vergleicht, dass die Arbeit fortwährend abnimmt; sowohl die Arbeit in der Zeiteinheit (denn die Verkürzung der Gipfelzeit ist viel zu gering, um die Abnahme der Hubhöhen zu compensiren), als auch die Arbeit während der ganzen Einzelcontraction.

Wir haben also in der Verlängerung der Latenzzeit, in der Abnahme der Hubhöhen, in der, wenn auch geringen, Verkürzung der Crescentendauer und damit der Verschiebung des Gipfelpunktes nach dem Anfang hin, in der kurzen Dauer und dem flachen Verlauf der Decrescente und somit überhaupt in der kürzeren Dauer und dem geringeren Umfang der Contraction die charakteristischen Zeichen, durch welchen die Ermüdung an den Contractionscurven sich ausprägt. Das sind aber dieselben Merkmale, durch welche die Verringerung der Reizstärke sich kund giebt. So gestaltet sich denn für die längsgestreiften Muskeln die Definition der Ermüdung, wenn man von der Dehnung absieht, sehr einfach. Sie ist gegeben, wenn man sagt, dass die Reizschwelle beständig steigt, oder dass, um den gleichen Effect hervorzubringen, eine immer grössere Reizstärke nöthig ist.

Ich habe dann weiterhin Versuche mit schwachen Reizen angestellt. Fig. 144, Taf. IX wurde an demselben Tag (16. Juni 1900) und mit einem Präparat von demselben Frosch, wie Fig. 143, angestellt, nur betrug der Rollenabstand 3 ^{cm}. Auch hier wurde wegen der starken Dehnung die Serie I abgebrochen, der Schreibhebel auf die ursprüngliche Abscisse gehoben, die Trommel gesenkt, und sofort anschliessend Serie II aufgenommen. Figg. 146, 145 und 147, Taf. X wurden in dieser Reihenfolge an drei auf einander folgenden Tagen (Juni 1900) von gleich grossen und gleich frischen Fröschen verzeichnet; in Fig. 145 war der R.-A. 0 ^{cm}, in Figg. 146 und 147 betrug er 4 ^{cm}. Diese Kurvenschaaren unterscheiden sich nicht wesentlich von einander, so dass also die Ermüdungserscheinungen für maximalen und untermaximalen Reiz die gleichen sind. Nur scheint bei schwachem Reiz die absolute Differenz in der Hubhöhe zwischen zwei auf einander folgenden

Contractionen jedenfalls im Anfange geringer zu sein als bei maximalem Reiz, während Tiegel für den quergestreiften Muskel das Entgegengesetzte gefunden hat. Ebenso erfolgt auch die relative Abnahme der Ordinatendifferenzen bei schwachem Reiz langsamer als bei starkem Reiz. Damit hängt zusammen, dass die Zahl der Contractionen, die bis zur Erschöpfung ausgeführt werden können, bei den längsgestreiften Muskeln für schwächere Reize grösser ist als für maximale, so dass sie also durch den maximalen Reiz schneller ermüdet werden. Um schliesslich den Einfluss der Belastung zu prüfen, wurden die Muskeln statt, wie in den bisherigen Versuchen, mit 1 grm mit 5 grm beschwert. Fig. 148, Taf. X ist ein Beispiel hierfür. Die Hubhöhen nehmen hier sehr schnell ab, die Differenzen zwischen zwei auf einander folgenden Contractionen bleiben lange ziemlich gross. Die Zahl der Contractionen, die zur Erschöpfung führt, ist daher kleiner als bei geringer Belastung. Die Ermüdung wird also durch die Belastung erheblich beschleunigt. In den drei auf diese Weise angestellten Versuchen tritt regelmässig mit der fortschreitenden Ermüdung die Verkürzung der Crescentendauer und damit die Verschiebung der Gipfelpunkte nach dem Anfang hin deutlich hervor.

Von besonderem Interesse scheinen mir bei unseren Muskeln Versuche darzubieten, in denen die Last auf den Muskel nur in seiner ursprünglichen Ruhelänge wirkte, in denen sie also im Beginn des Versuches frei an dem Muskel zog, dann aber, sobald der Muskel über die Ausgangslage gedehnt zu werden begann, in Ueberlastung sich umwandelte. Es sollte die Frage entschieden werden, ob dadurch die sonst im Verlaufe des Versuches eintretende Dehnung hintangehalten werden könnte. Zu dem Zweck wurde eine Unterstützungschraube bis nahe unter den Schreibhebel gehoben, so dass das Gewicht zunächst noch frei am Muskel hing. Indem der Muskel nach den ersten Contractionen sich dehnte, kam der Schreibhebel auf die Unterstützungschraube zu liegen, und nun wirkte das Gewicht für den Betrag, um welchen der Muskel sich über die Ruhelänge dehnte, als Ueberlastung. Figg. 149 bis 152, Taf. X sind in dieser Weise aufgenommen. In Fig. 149 ist die Belastung nur $^1/_2$ grm, der Reiz maximal. Die schnelle und starke Zunahme der Latenz ist hier zum kleinen Theil bedingt durch die Ermüdung als solche. Wie gross dieser Betrag ist, geht aus Fig. 149 *c* hervor. Diese Curve wurde am Schluss von *a* und *b* aufgenommen mit freier Belastung und der Reizmoment markirt. Das entspricht also dem wirklichen Latenzstadium der letzten Contractionen in *a* und *b*. Der grössere Theil des verlängerten Latenzstadiums in *a* und *b* hat eine andere Ursache. Er kommt zu Stande dadurch, dass in der That durch den wiederholten Contractionsvorgang selbst der Muskel gedehnt wird. Eine Wirkung der Ermüdung geht also auch dahin, den Muskel zu dehnen.

Ehe nun der länger gewordene Muskel sich so weit verkürzt, dass er an den Schreibhebel angreift, vergeht Zeit, um so mehr, je grösser die Verlängerung ist. Darum muss also die Latenzzeit mit der zunehmenden Dehnung scheinbar wachsen. Entfernt man die Unterstützungschraube am Ende des Versuches, so kann man sich aus dem Absinken des Schreibhebels unter die ursprüngliche Abscisse von der Thatsache der eingetretenen Dehnung trotz der Unterstützung überzeugen.

Ueber die Grösse dieser Dehnung belehren uns Figg. 166 und 167, Taf. XII, wo nur die Hubhöhen verzeichnet sind. Am Ende einer solchen Reihe wurde dann die Unterstützungschraube entfernt, und der Abstand zwischen den beiden Horizontalen giebt an, um wieviel der Hebel unmittelbar darnach heruntersank. Dieser Betrag der Dehnung, der also an dem thätigen Muskel durch das Gewicht hervorgebracht wird, ist erheblich kleiner, als wenn das Gewicht frei an dem Muskel während der ganzen Dauer des Versuches hängt. In dem Absinken der Fusslinie in den früher beschriebenen Versuchen haben wir demnach die gemeinsame Wirkung zweier Componenten zu sehen; einmal die Dehnung, welche durch die wiederholte Contraction als eine besondere Wirkung der Ermüdung hervorgebracht wird; sie liefert den kleineren Beitrag; zweitens als grösserer Beitrag die Dehnung, welche als elastische Nachwirkung auch am ruhenden Muskel auftritt. Wählt man die Belastung nicht so klein, wie in Fig. 149, Taf. X, sondern grösser, etwa 3 ^{grm}, wie in Fig. 151, Taf. X, so scheint dies, wenn man die Curvenserien vergleicht, unter diesen Bedingungen nicht ungünstig auf die Leistungsfähigkeit des Muskels zu wirken. Noch grössere Lasten dagegen, wie 5 ^{grm} in Fig. 152, Taf. X, beschleunigen gerade wie bei freier Belastung die Ermüdung und vergrössern die Dehnung, was hier aus der schnelleren und stärkeren Zunahme der Latenz und in Fig. 168, Taf. XII bei blosser Verzeichnung der Hubhöhen aus dem grösseren Abstand der beiden Horizontalen hervorgeht. In Fig. 152, Taf. X fällt in den letzten Curven auf, was übrigens schon in Fig. 151, Taf. X angedeutet ist, dass die Decrescente sich auffällig der Form einer Fallcurve nähert, so wie wir es früher bei dem Ueberlastungsverfahren gesehen hatten. Was die Reizstärke anlangt, so zeigt sich auch hier, dass der schwächere Reiz, Fig. 150, Taf. X, auffallend weniger ermüdend wirkt als ein starker Reiz. Schliesslich sei noch darauf hingewiesen, dass auch in diesem Falle, was wir früher ebenfalls beim Ueberlastungsverfahren kennen gelernt hatten, die Gipfelzeiten in den niedrigeren Curven, hier niedriger durch die Ermüdung, dort niedriger durch die grössere Last, immer kürzer werden.

Ueber Ermüdungsversuche bei isometrischem Regime habe ich bisher nur wenig Versuche angestellt. Ein Beispiel dafür bietet Fig. 153, Taf. XI. Die Anfangsspannung betrug etwa $^1/_2$ ^{grm}. Charakteristisch für die iso-

metrische Reihe ist, dass wir hier niemals das Phänomen der Treppe erhalten. Die erste Contraction ist immer die stärkste, und die dabei entwickelte maximale Spannung übertrifft bei Weitem diejenige der folgenden Contractionen. In Fig. 153, Taf. XI sind die in den ersten Contractionen erreichten Werthe folgweise 40^{grm}, 21^{grm}, 20^{grm}, 15^{grm}, 13^{grm}, 11^{grm}. Also in der zweiten Contraction ist der Spannungswerth schon fast bis auf die Hälfte gesunken; weiterhin nimmt er zwar langsamer ab, erreicht doch aber bald einen sehr niedrigen Werth. Die Ermüdung verläuft hier noch schneller als bei isotonischer Anordnung mit gleicher Anfangsspannung, gleicht aber den isotonischen Contractionen mit hoher Belastung. Eine bemerkenswerthe Erscheinung ist ferner, dass auch bei isometrischem Regime, und hier sogar noch stärker, das Präparat durch den Contractionsvorgang selbst über seine Ruhelänge hinaus gedehnt wird, bemerkenswerth um so mehr, als hier während der Thätigkeit keine merkliche Verschiebung in der Längsrichtung stattfinden und die Anfangspannung nicht über die Ruhelänge hinaus wirken kann. Um also die Muskeln mit der gleichen Anfangsspannung, wie bei der ersten Contraction, arbeiten zu lassen, ist es nöthig, das Präparat jedes Mal um den Betrag seiner Dehnung zu heben, wie es auch in dem mitgetheilten Versuch geschehen ist. Im Einzelnen zeigen die Curven in Bezug auf Zunahme und Abnahme einen ganz ähnlichen Verlauf, wie wir ihn in Bezug auf Verkürzung und Wiederverlängerung kennen gelernt haben. Nur tritt hier in den höheren Gliedern die Abnahme der Decrescentendauer und dadurch die Verkürzung der Gesammtdauer der Contraction stärker hervor. Ganz das Nämliche hatten wir bei fortschreitender Verringerung der Reizstärke gefunden, so dass also auch hier bei isometrischem Regime die Analogie zwischen ermüdetem maximal gereizten Muskel und frischem minimal gereizten Muskel hervortritt. Ist nun die Ermüdung bis zur Erschöpfung fortgeschritten, so zeigt sich der Muskel für isotonische Contractionen doch immer noch relativ leistungsfähig. So ist Fig. 154, Taf. XI ohne Erholungspause unmittelbar im Anschluss an Fig. 153, Taf. XI unter sonst gleichen Bedingungen aufgenommen. Beachtet man die letzte Contraction in Fig. 153 und die erste in Fig. 154, so fällt der Unterschied in dem Decrescentenverlauf der isometrischen und isotonischen Ermüdungscurve auf.

Betrachten wir zum Schluss die Wirkung der Ermüdung auf den Tetanus, so ist von vornherein zu bemerken, dass diese, wie ja schon die Tetanuscurve des ganz frischen Muskels, in ganz bestimmter Weise von der Frequenz abhängig ist. Die hierher gehörigen Versuche, Figg. 103, 104, 105, 155, 156, wurden wieder mit Hülfe des Engelmann'schen Pantokymographion angestellt in der Weise, dass der Reizkranz an drei symmetrischen Stellen mit Platinstiften versehen wurde, die beim Durch-

gang durch die Quecksilberbank den primären Kreis schlossen. In diesen war ausserdem die Bowditch'sche Uhr eingeschaltet, die durch ihre Unterbrechung die Oeffnungsinductionschläge hervorrief; diese hat freilich den Uebelstand, dass eine streng gleichmässige Reizfolge auch bei sorgfältigster Säuberung und Einstellung der Contacte nicht zu erzielen ist. Die Reizstärke war maximal, 1 Accum., R.-A. 0, Schliessungsschläge nicht abgeblendet, aber unwirksam. Die Dauer der Schliessung des primären Kreises und damit die Erzeugung der tetanisirenden Reize betrug etwa 6 Minuten, die Pausen dazwischen 28 Minuten. Da auf einen Trommelumgang drei Tetani kamen, so enthält die Serie *a* die Tetani 1, 4, 7 u. s. w., die Serie *b* die Tetani 2, 5, 8 u. s. w., die Serie *c* die Tetani 3, 6, 9 u. s. w.

Als Beispiel für eine mässige Reizfrequenz, 10 Secunden, diene Fig. 155, Taf. XI. Die erste Curve ist die weitaus höchste, schon die nächste ist erheblich niedriger, in den späteren Curven nimmt dann die Höhe langsamer ab. Die einleitende Contraction, die in der ersten Curve wegen der Raumabweichung des Schreibhebels von der Cylinderfläche nicht mehr verzeichnet ist, fällt schon in der zweiten Curve fort, zugleich ist der Anstieg weniger steil als in der ersten Curve, und dies wird er immer weniger, je weiter die Ermüdung fortschreitet. Damit hängt zusammen, dass die Dauercontraction nicht nach erreichtem Maximum unter sehr langsamem Absinken sich auf der Höhe hält, sondern dass sie jetzt bis zum Auflösen des Reizes asymptotisch zu einem Maximum hingeführt wird. In den letzten Gliedern ändert sich das Bild, indem die Curven wieder nach einem allmählich erreichten Maximum sehr langsam zur Abscisse sich neigen. Das zweite Stadium, die bis zum Aufhören des Reizes ansteigende Dauercontraction, das hier in Fig. 155, Taf. XI sehr deutlich hervortritt, erscheint bisweilen nur vorübergehend in zwei oder in einer Curve oder ist auch gar nicht vorhanden. Dann schliesst sich das dritte Stadium der Ermüdung unmittelbar an das erste an: allmählicher Anstieg zum Maximum und von da aus geringes Absinken zur Abscisse. Der abfallende Theil setzt sich deutlich nur in den ersten Curven gegen die Dauercontraction ab, indem er im Anfangstheil steiler abfällt, so dass dadurch das Aufhören des Reizes markirt wird. Je niedriger die Curve wird, um so unmerklicher ist der Uebergang der Dauercontraction in den abfallenden Theil, und um so schwerer ist das Ende der tetanisirenden Reizung zu erkennen. Wesentlich davon verschieden ist das Bild bei grösserer Reizfrequenz etwa alle 1 oder 2 Secunden, wie in Figg. 105 und 156. Hier sinkt schon die zweite Tetanuscurve, nachdem das Maximum erreicht ist, beständig zur Abscisse ab, trotzdem die Reizung ununterbrochen fortdauert. Während also in der ersten Curve einleitende Contraction, Dauercontraction und abfallender Theil sich deutlich von einander absetzen, ist hier ein Stadium der Dauercontraction

gar nicht vorhanden, kommt es hier, kann man sagen, nur zu einer einleitenden Contraction, von wo alsbald der Abfall beginnt, so dass die Curve ohne Weiteres in den abfallenden Theil übergeht. Dies wird in den höheren Gliedern so stark, dass es den Anschein hat, wenn man die zeitlichen Verhältnisse ausser Acht lässt, als ob nur eine einfache Curve auf einen einzigen Reiz verzeichnet wäre. Bei frequenten Reizen tritt also, je mehr die Ermüdung fortschreitet, um so mehr allein die einleitende Contraction hervor, bei grossem Reizintervall dagegen um so mehr allein die Dauercontraction, während die einleitende Contraction dagegen verschwindet. Dieses Verhalten ist so charakteristisch, dass man daraus ohne Weiteres aus dem blossen Anblick der Curve die Frequenz beurtheilen kann. Die beobachtete Maximalhöhe nimmt bei häufiger Frequenz im Gegensatz zu geringen Frequenzen zuerst langsam, dann schneller ab. Geht man zu noch höheren Frequenzen über, nimmt man z. B. Tetanuscurven mit schwingendem Wagner'schen Hammer (70 bis 80 Unterbrechungen in der Secunde) Fig. 157, Taf. XI, so kommt es schon bei der ersten Curve des ganz frischen Muskels, wie wir gesehen haben (vgl. Fig. 106, Taf. VI), zu einem stärkeren Hervortreten der einleitenden Contraction, während die Dauercontraction sich nicht mehr auf der Höhe hält, sondern langsam fortschreitend zur Abscisse absinkt. Schon die zweite Curve zeigt nur noch die einleitende Contraction, und auch diese nimmt schnell ab; denn diese hohen Frequenzen führen schnell zur Erschöpfung. Dass auch bei diesen periodischen tetanisirenden Reizungen das Präparat im Verlaufe des Versuches fortschreitend gedehnt wird, geht ebenfalls aus den vorliegenden Beispielen hervor.

Von besonderem Interesse mussten bei unseren Muskeln die Ermüdungsversuche mit sehr grossen Reizfrequenzen sein, so grossen, dass die Synthese aus den einzelnen Contractionen noch deutlich zu erkennen ist. Denn sie mussten den Beweis liefern, ob richtig war, was oben als Befund bei den Ermüdungsreihen der Einzelcontractionen sich ergeben hatte, dass nämlich bei diesen durch die fortschreitende Ermüdung die Decrescente nicht gedehnt wird. Es musste dann auch der zackige Verlauf der Curve, wie weit auch die Ermüdung vorgeschritten war, unverändert bestehen bleiben. Bei diesen Versuchen kam es darauf an, dass die Reize genau gleich waren; es wurde daher die Bowditch'sche Uhr im primären Kreise ersetzt durch das Engelmann'sche Polyrheotom, das durch einen Elektromotor getrieben wurde. Dass nun in der That die feinzackige Tetanuscurve trotz fortschreitender Ermüdung sich erhält, darauf hatte ich schon oben bei einigen Beispielen hingewiesen (Figg. 107, 108, 122). Ein anderes Beispiel bietet Fig. 158, Taf. XI. Hier dauerten die Tetani etwa 11 Minuten, die Pausen etwa 20 Minuten. Dass hier in den letzten Curven, wo die Erhebung noch eben merklich ist, eine nahezu glatte Linie resultirt, rührt

natürlich daher, dass durch die Ermüdung auch in der Einzelcurve Crescente und Decrescente niedriger und flacher werden, also als kaum noch sichtbare Erhebung hervortreten. Nicht minder deutlich beweisen die Fortdauer des zackigen Verlaufes Figg. 159 und 160, wo kurze Gruppen unvollkommener Tetani mit kurzen Pausen abwechseln. Nur in Fig. 160 fielen nach dem dritten Tetanus der vierte und fünfte aus, und es wurde dadurch entsprechend die Pause bis zum nächsten Tetanus verlängert. Da ist nun interessant zu sehen, wie in der dritten Gruppe die zweite Contraction mehr als die doppelte Höhe der ersten erreicht, was wir ja schon früher beim Studium zweier Reize beobachtet hatten. Selbst die dritte Contraction ist noch beträchtlich höher als die erste, und ferner hat die Zahl der superponirten Contractionen von drei auf vier zugenommen. Nach der grösseren Pause sind in der ersten Gruppe die erste und zweite Contraction annähernd gleich hoch, und es superponiren sich hier nur wieder drei Contractionen; das ändert sich aber schon wieder in der nächsten Gruppe.

Da auch bei der isometrischen Contraction die Decrescente durch die Ermüdung nicht gedehnt wird, so muss hier ebenfalls die zackige Curve des unvollkommenen Tetanus trotz fortschreitender Ermüdung bestehen bleiben. Das zeigt in der That Fig. 161, die scheinbare Verringerung der Discontinuität in *c* rührt, wie bei den letzten isotonischen Tetani in Fig. 158, her von der Höhenabnahme der Einzelcontractionen. Das sei hier noch bemerkt, dass, wie durch die isometrischen Einzelcontractionen, so auch durch die Tetani das Präparat schneller erschöpft wird als durch isotonische Contractionen, wofür Fig. 126*a* und Fig. 162 als Illustration dienen.

Wir hatten oben beim Studium des Tetanus gesehen, dass Vermehrung der Frequenz oder Vergrösserung der Reizstärke auf einen bestehenden Tetanus so wirkt, als wäre der Muskel im ruhenden Zustand, und es träfe ihn eine neue Reizfolge. Ganz Aehnliches gilt für die Ermüdung. Ist der Muskel für eine bestimmte Frequenz bis zur Erschöpfung ermüdet, so wirkt die Vermehrung der Frequenz des sonst gleichen Reizes so, als ob ein neuer tetanisirender Reiz von geringerer Intensität den unermüdeten Muskel träfe. In Fig. 155, Taf. XI war das Reizintervall 10 Secunden; nach der letzten Contraction in Serie *b* wurde das Intervall auf 1 Secunde verringert, und der Erfolg ist der sehr energische letzte Tetanus in Serie *c*.

Zusammenfassung. Der Tonus der längsgestreiften Muskeln.

Ich fasse noch einmal zusammen, was sich in Bezug auf den Contractionsverlauf der längsgestreiften Muskeln ergeben hat. Derselbe setzt sich zusammen aus zwei Processen, aus Verkürzung (Verkürzung im eigent-

lichen Sinne oder Spannung) und Erschlaffung, deren jeder einen activen Vorgang darstellt. Dies ist ja nichts anderes als eine Umschreibung der Thatsachen, wie sie sich in der Contractionscurve ausdrücken.

Der erste Process wird seiner Intensität nach gesteigert und in der Zeiteinheit beschleunigt:

1. durch Verstärkung des Reizes,
2. durch Erhöhung der Temperatur,[1]
3. durch wachsende Spannung,
4. durch Wiederholung des Reizes;

es wird seine Intensität herabgesetzt und verlangsamt

1. durch Ermüdung,
2. durch Verminderung der Reizstärke,
3. durch Erniedrigung der Temperatur.

Wollen wir ein ähnliches Schema für den zweiten Process aufstellen, so stossen wir sofort auf eine Schwierigkeit. Betrachten wir z. B. den Einfluss der Reizstärke. Während bei der Steigerung derselben der erste Theil der Decrescente einen immer steileren Abfall zeigt, tritt weiterhin gleichzeitig in der Curve eine immer zunehmende Verzögerung in der vollständigen Rückkehr zur Abscisse ein. Wir sehen also, wie ich es oben schon einmal angedeutet hatte, zwei in gewissem Sinne antagonistische Vorgänge in der Decrescente ausgedrückt: der erste, der Anfangstheil, stellt das Bestreben dar, die durch den Reiz gesetzte Veränderung wieder rückgängig zu machen, der zweite, der asymptotische Theil der Curve, das Bestreben, einen Rest dieser Veränderung festzuhalten.

Fassen wir zunächst den ersten Vorgang in's Auge, der der eigentlichen Erschlaffung entspricht. Von ihm lässt sich sagen, dass er beschleunigt wird:

1. durch Verstärkung des Reizes,
2. durch Erhöhung der Temperatur,
3. durch zunehmende Spannung,
4. durch Ueberlastung.

Er wird verzögert:

1. durch Abnahme des Reizes,
2. durch Erniedrigung der Temperatur.

Gegen das Ende der eigentlichen Erschlaffung setzt dann der zweite Vorgang ein, der in einer Hemmung des ersten besteht. Ich könnte auch sagen, der erste Vorgang läuft nicht vollständig ab, sondern bleibt auf einer gewissen Höhe stehen. Das sind schliesslich nur verschiedene Aus-

---

[1] P. Schultz, Ueber den Einfluss der Temperatur u. s. w. *Dies Archiv.* 1902. Physiol. Abthlg. S. 1.

drucksweisen der Thatsache, dass das Präparat bei einer hinreichenden Reizstärke nach der Contraction ein gewisses Maass dauernder Verkürzung beibehält. Einen solchen Zustand pflegt man als Tonus zu bezeichnen. Darauf will ich noch näher eingehen.

In einer früheren Mittheilung hatte ich den Tonus an unserem Präparat erklärt als bewirkt auf dieselbe Weise, wie die automatischen Contractionen, durch neurogene Erregung. Hat man sich nämlich ein Präparat aus dem Froschmagen herausgeschnitten, so sieht man es in einem gewissen Grade der Verkürzung verharren. Dies ist, wie graphische Registrirung belehrt, kein gleichmässiger Zustand, sondern es tritt bald eine Verstärkung, bald ein Nachlassen der Verkürzung auf, so dass sich in der Curve Wellenzüge ergeben, die in Bezug auf Umfang, Häufigkeit und Regelmässigkeit in weiten Grenzen variiren (vergl. Figg. 170, 173, 174, Taf. XII). Das sind die von anderer Seite beschriebenen „Tonusschwankungen“. An ihre Stelle können treten oder auch zu ihnen sich noch hinzugesellen stärkere rhythmische Contractionen, die dann als grössere regelmässige Wellen imponiren. Diese Erscheinungen können Stunden, ja Tage lang am herausgeschnittenen Präparat andauern. Sie verschwinden aber, sobald das Präparat mit 1 procent. Atropinlösung betupft ist. Dann sinkt die Curve beständig ab, zuerst sehr steil, dann immer flacher und flacher verlaufend, und sie zeigt einen gleichförmigen Verlauf, frei von irgend welchen Hebungen und Senkungen, also ohne Schwankungen (Figg. 173, 174, Taf. XII). Die Muskeln sind aber auf den elektrischen Reiz gerade so erregbar wie vorher. Diese anhaltende Verkürzung mit den Schwankungen kommt nun zu Stande dadurch, dass Theile des Präparates, Gruppen von Zellen, abwechselnd in Contractionen gerathen, während bei den grösseren automatischen Contractionen das Präparat im Ganzen oder doch zum grössten Theil gleichzeitig sich verkürzt. Und diese Contractionen sind, wie die Wirkung des Atropins beweist, nervösen Ursprungs, neurogener Natur.[1] Bezeichnet man also diesen Zustand anhaltender Verkürzung als Tonus, so muss man im Auge behalten, dass er auf einem activen Vorgang, auf der Contraction der Muskelzellen, beruht.

Von diesem „neurogenen Tonus“ verschieden ist jener andere, welcher oben zum ersten Mal erwähnt wurde als der Verkürzungsrückstand

[1] Die Schwierigkeit, die sich dieser Auffassung entgegen stellt, sehe ich sehr wohl. Es widerspricht aller unserer „bisherigen Erfahrung“, dass nervöse Theile Tage lang nach der Herausnahme aus dem Körper functionsfähig bleiben sollen. Indessen widerspricht es nicht minder aller unserer „bisherigen Erfahrung“, dass Muskeln, einschliesslich das Herz, Tage lang nach der Entfernung aus dem Körper, nur vor Eintrocknung geschützt, functionsfähig bleiben sollen.

nach einer stärkeren Contraction. Er ist eine Eigenschaft der Muskelsubstanz selbst und stellt an ihr, im Gegensatz zu dem eben beschriebenen activen Vorgang, einen passiven Zustand, eine Substanzbeschaffenheit. Dieser „Substanztonus“[1] bleibt noch übrig, wenn man das herausgeschnittene Präparat mit Atropin vergiftet hat, und also der neurogene Tonus gewichen ist. Er charakterisirt sich darin, dass das Präparat einen gewissen Verkürzungszustand zu bewahren strebt und, daraus entfernt, unter gewissen Bedingungen wieder zu erreichen sucht. Auf ihn ist der Endtheil, der asymptotische Theil der Decrescente, nach einer stärkeren Contraction zurückzuführen. Durch kleine, aber lange anhaltende Belastung wird er fortschreitend und dauernd verringert. Es kommt zu einer bleibenden Dehnung des Präparates. Nach grösseren, aber lange Zeit einwirkenden Gewichten stellt er sich wieder bis zu einem gewissen Grade her. Reizt man nach einer bleibenden Dehnung das Präparat mit einem maximalen Reiz, so bildet er sich im Anschluss an die erreichte Verkürzung wieder aus: die folgenden Contractionen halten sich dauernd auf einer höheren, bisweilen beträchtlich höheren Abscisse, als vorher dem gedehnten Zustande entsprach. Hier ist der Punkt, wo sich das oben citirte Wort Fick's bewahrheitet, dass die rein physikalischen Vorgänge der Dehnung und Verkürzung durch Belastung und Entlastung in einer eigenthümlichen Weise mit den physiologischen Vorgängen der Verkürzung durch Reizung zusammenhängen. Als Beispiel führe ich Fig. 169, Taf. XII an aus dem Januar 1901. Das atropinisirte Präparat war mit 1 ^{grm} etwa 1 Stunde belastet; dann wurden in Zwischenräumen von etwa 6 Minuten auf maximalen Reiz Contractionen aufgenommen. Schon nach der ersten geräth das Präparat in erhöhte mittlere Verkürzung, und diese bleibt, wenn auch nicht ganz auf der Anfangshöhe, bestehen, so lange die Contractionen andauern. Um 4 Uhr wird der Versuch unterbrochen; um 5 Uhr 50 Min. beginnt er von Neuem, bis dahin hat sich das Präparat wieder beträchtlich gedehnt, hebt sich aber nach der ersten Contraction von Neuem auf eine höhere Abscisse und verharrt darauf. Gerade in diesem Beispiel tritt in den ersten Curven die Zusammensetzung der Decrescente aus der steil abfallenden eigentlichen Erschlaffung und dem anschliessenden flachen bis horizontal verlaufenden Tonus grell zu Tage. Auch am nicht-atropinisirten Präparat treten natürlich dieselben Erscheinungen auf, sobald nach hinreichend langer Belastung die rhythmischen Contractionen, der reflectorische Tonus und der Substanztonus geschwunden sind. Fig. 170, Taf. XII giebt dafür einen Beleg. Das Präparat war mit 1 ^{grm}

[1] In den früheren Abschnitten dieser Arbeit ist schon häufiger von einem Tonus oder einer tonischen Verkürzung an dem atropinischen Präparat die Rede gewesen, womit dieser „Substanztonus“ gemeint war.

belastet. Im Anfang zeigen sich die sog. „Tonusschwankungen“; sie sind hier nur sehr klein, da die Schreibhebelvergrösserung nur das Doppelte betrug. Nach einigen Stunden sind sie verschwunden. Im Ganzen hing das Gewicht etwa 10 Stunden an dem Präparat; dann wurde die Trommel zurückgedreht, da der übrige Curvenverlauf nicht weiter interessirte; der Schreibhebel wurde etwas gehoben von *a* auf *b*, und dann in Intervallen von 4.5 Minuten (nur das erste Intervall betrug das Doppelte) gereizt. Auch hier nimmt die Fusslinie der Contractionen ein beträchtlich höheres Niveau ein als die Abscisse nach der Dehnung.

Hat man ferner das Präparat durch ein grosses Gewicht gedehnt, und es geht die Curve nach Entlastung nicht zur Abscisse zurück, so kann man durch ein oder zwei Contractionen die frühere Ruhelänge wieder herstellen, vgl. Figg. 171 und 172. Dasselbe Phänomen, Erhöhung des Tonus, ist es, nur in geringerem Maasse, welches sich an mehreren Ermüdungsreihen mit blosser Verzeichnung der Hubhöhe bemerkbar machte. Da sahen wir, besonders bei Winterfröschen, die Fusslinie zuerst ansteigen und erst nach mehreren Contractionen wieder die ursprüngliche Abscisse erreichen. Die Ruhelänge des Präparates hatte sich verkürzt. Und wiederum dasselbe Phänomen ist es, welches im Laufe solcher Ermüdungsreihen nach eingeschalteten Pausen auftrat. Dann stieg ebenfalls die Fusslinie in den ersten Contractionen an. Der Muskel hatte sich, wie wir es damals ausdrückten, zu einer geringeren Ruhelänge erholt; der Tonus, wie wir jetzt sagen werden, hat sich in gewissem Umfang wieder hergestellt. Ja, es lässt sich weiter zeigen, dass die regelmässig auf einander folgenden Contractionen dahin wirken, den Tonus zu begünstigen, seinen Bestand zu erhöhen. Belastet man nämlich ein Präparat mit einem kleinen Gewicht dauernd (Stunden lang) und verzeichnet die erhaltene Dehnung, nimmt dann mit einem zweiten Präparat von demselben Froschmagen Ermüdungsreihen auf, so sieht man, besonders bei Sommerfröschen, dass die Dehnung im ersteren Falle in der gleichen Zeit beträchtlich grösser ausfällt, als im ersten (Fig. 163*a* und *b*). Der Tonus wird aber nicht bloss verringert durch Belastung, die den ruhenden Muskel trifft, sondern auch durch den Widerstand, den der sich contrahirende Muskel zu überwinden hat. Ich habe schon oben den Nachweis erbracht, dass, wenn der Muskel bei der Verzeichnung der Ermüdungsreihe unterstützt wird, so dass also das Gewicht während der Ruhe gar nicht auf ihn wirkt, doch eine Dehnung des Präparates eintritt, die ceteris paribus um so stärker ist, je grösser das Gewicht ist, s. Figg. 166 bis 168. Und damit hängt zusammen, dass bei isometrischem Verfahren bei sehr geringer Anfangspannung das Präparat unmittelbar nach der Contraction und eben durch sie stark gedehnt wird, viel stärker als durch eine isotonische Contraction bei gleicher Anfang-

spannung. Und diese Dehnung ist bei isometrischem Regime wieder stärker, wenn die Muskeln gegen eine starke Feder arbeiten, als gegen eine schwache. Hierher gehört wahrscheinlich auch, dass die starke tonische Verkürzung, die sich, wie oben erwähnt, bisweilen bei Herbstfröschen findet, durch wiederholte isotonische Contractionen gelöst wird, stärker gelöst wird, als wenn das gleiche Gewicht in der Ruhe auf das Präparat wirkte.

Dieser Tonus zeigt an demselben Präparat keine Schwankungen; verringert man ihn durch ein angehängtes Gewicht, so fällt die verzeichnete Curve gleichmässig ab, ohne irgend welche Unregelmässigkeiten, Hebungen und Senkungen. Seine Stärke dagegen bei verschiedenen Präparaten ist ausserordentlich verschieden, und hierauf sind mannigfaltige Umstände von Einfluss; daher können auch die hier mitgetheilten Angaben noch in mancher Beziehung erweitert werden. Zunächst kommt der Zustand des Präparates in Betracht; in einem Magen, der äusserlich schon ein schlaffes, blasses oder gar trübes Aussehen darbietet, zeigen die Muskeln nur einen sehr geringen Tonus, während er bei kräftigen Magen von frisch gefangenen Thieren stark entwickelt ist. Bei gefangen gehaltenen Sommerfröschen ist er im Allgemeinen geringer als bei Herbstfröschen, bei hungernden Thieren geringer als bei regelmässig gefütterten, nach heissen Sommertagen geringer als nach kälteren. Er ist bei demselben Frosch an Präparaten, die längere Zeit nach der Tödtung zur Untersuchung entnommen werden, geringer, als an frisch untersuchten; es ist daher sehr wahrscheinlich, dass er in situ unter der Circulation viel bedeutender (stärker und anhaltender) ist. Er ist eine Erscheinung des lebenden Gewebes, nach dem Tode verschwindet er. Erhöhung der Temperatur setzt ihn herab; darauf beruht die Verlängerung des Präparates bei Erhöhung der Temperatur und ferner, dass nach einer Contraction der asymptotische Theil der Curve nicht so hervortritt, die Decrescente schneller zur Abscisse zurückkehrt, so dass auf maximalen Reiz die Decrescente bei höherer Temperatur diejenige bei niederer Temperatur schneidet.

Ich habe den eben beschriebenen Tonus als passiven Zustand der Contraction als activen Vorgang und damit zusammenhängend dem neurogenen Tonus gegenüber gestellt. Dies geschah nur, um sie in der Betrachtung zu sondern, und ist daher nicht so zu verstehen, als ob dies zwei wesensverschiedene Vorgänge seien. Im Gegentheil weisen verschiedene Umstände darauf hin, dass Contractionsvorgang und Substanztonus in innigem Zusammenhang mit einander stehen. Dafür spricht, dass mit der Zunahme der Reizstärke, wie die Contraction grösser wird, so auch der Tonus stärker

---

[1] Vgl. P. Schultz, Ueber den Einfluss der Temperatur u. s. w. *Dies Archiv.* 1897. Physiol. Abthlg. S. 14.

hervortritt, dass der Tonus, einmal gelöst, sich von selbst nicht wieder herstellt, sondern dass er dazu einer Contraction bedarf, und schliesslich, dass er durch Widerstände, welche sich dem Contractionsvorgang selbst entgegen stellen, vermindert wird. Diese Thatsachen, insbesondere die letzte, sprechen eindringlich meines Erachtens auch dafür, dass Contraction und Tonus an dieselben Elemente innerhalb der Muskelzelle, an die Fibrille, gebunden sind, dass aber nicht etwa, wie man wohl die Behauptung aufgestellt hat, das Sarcoplasma den Tonus unterhält und die Fibrillen die Contraction bewirken. Solche Theorien lassen sich immer leicht aufstellen, so lange die einschlägigen Thatsachen nicht hinreichend bekannt sind.

Fragt man nun, in welcher Weise man sich in letzter Linie die inneren Vorgänge zu denken habe, welche zur Contraction und zum Tonus führen, so möchte ich zunächst daran erinnern, dass die längsgestreiften Muskeln sich positiv einaxig doppelt brechend verhalten mit der Längsaxe in der Verkürzungsrichtung der Faser. Diese Doppelbrechung wird, wie wir durch von Ebner[1] wissen, durch Dehnung verstärkt, und sie nimmt, wie ich zuerst an den lebenden Zellen wie an fixirten contrahirten Stücken gezeigt habe, durch die Contraction ab. Die Muskeln werden ferner, wie sich ohne Weiteres an unserem Präparat, aber auch an der einzelnen Zelle unter dem Mikroskop beobachten lässt, bei der Contraction kürzer und dicker. Man hat ferner beobachtet, dass die Muskelzellen je nach ihrem Functionszustande ein verschiedenes Aussehen unter dem Mikroskop darbieten, und Heiderich[2] hat jüngst den Nachweis führen zu können geglaubt, dass bei der Contraction die fibrilläre Structur verschwindet. Das heisst nichts Anderes, als dass der Lichtbrechungsunterschied zwischen Fibrillen und Sarcoplasma abnimmt, also zwischen diesen beiden Zellbestandtheilen das nämliche Verhalten bei der Contraction auftritt, wie zwischen anisotroper und isotroper Schicht beim quergestreiften Muskel. Heiderich kommt daher auch folgerichtig zu der Ansicht, dass die Fibrillen Sarcoplasmaflüssigkeit in sich aufnehmen. Es gehören also auch die längsgestreiften Muskelfasern zu den doppeltbrechenden imbibitionsfähigen Objecten, von denen Engelmann nachgewiesen hat, dass sie durch Veränderung des Wassergehaltes ihre Form ändern, durch Quellung sich verkürzen, durch Schrumpfung sich verlängern. Engelmann[3] hat dann weiter gezeigt, dass bei allen doppeltbrechenden, speciell bei allen positiv einaxigen imbibitionsfähigen Elementen

---

[1] von Ebner, *Untersuchungen über die Ursachen der Anisotropie organisirter Substanzen.* Leipzig 1882.

[2] Heiderich, Glatte Muskelfasern im ruhenden und thätigen Zustande. *Anat. Anzeiger.* 1902. Bd. XX. S. 192.

[3] Th. W. Engelmann, *Ueber den Ursprung der Muskelkraft.* 2. Aufl. Leipzig 1893. Hierin zugleich die einschlägigen früheren Arbeiten zusammengefasst.

durch Temperatursteigerung die zur charakteristischen Verkürzung führende Kraftentwickelung hervorgerufen werden kann, und er hat dies mit Hülfe seines Muskelmodells veranschaulicht. Wenn man die mit diesem Apparat verzeichneten Chordogramme betrachtet, so fällt sofort die ausserordentliche Uebereinstimmung in der Form, aber auch in den zeitlichen Verhältnissen mit den Myogrammen der längsgestreiften Muskeln auf. Würden mir jetzt nach meiner längeren Erfahrung solche Chordogramme zum ersten Mal vorgelegt, ohne dass ich über die Art ihres Entstehens etwas erführe, so würde ich sie unbedenklich für Contractionscurven der längsgestreiften Muskeln erklären. Sie zeigen das gleiche charakteristische Verhältniss zwischen Crescente und Decrescente; der Einfluss der Reizstärke, der Einfluss der Veränderung der Umgebungstemperatur tritt in genau der gleichen Weise hervor. Auch die Wirkung der Ermüdung können wir an dem Muskelmodell in gleicher Weise darstellen, wenn wir fortschreitend die Reizstärke verringern; denn wir hatten ja die Ermüdung bei unseren Muskeln dahin definirt, dass die Reizschwelle beständig steigt. Der Schluss liegt nahe, dass der Contractionsvorgang bei den längsgestreiften Muskeln in ganz ähnlicher Weise zu Stande kommt, wie die Verkürzung der Darmsaite im Muskelmodell: durch thermische Quellung; und die Wärme wird hervorgebracht durch die auf den Reiz ausgelöste Oxydation. Diese thermische Quellung betrifft, wie in dem Muskelmodell das ganze Stück Darmsaite, so in unseren Muskeln die ganze Fibrille auf ein Mal, und daraus würde sich möglicher Weise die zeitliche Uebereinstimmung zwischen beiden Vorgängen und andererseits der langsame Contractionsablauf der längsgestreiften Muskeln gegenüber den quergestreiften erklären.

Denken wir uns ferner, was gewiss nicht weitab liegt, dass durch den Contractionsvorgang eine Veränderung der chemischen Beschaffenheit des Sarkoplasmas zu Stande käme, etwa dass an Stelle einer isotonischen Salzlösung eine Milchsäurelösung oder, da deren freies Vorkommen, zumal im blutdurchströmten Muskel noch angezweifelt wird, eine Lösung von saurem phosphorsaurem Kali träte, so würden die Fibrillen dadurch in chemische Quellung gerathen,[1] die dem durch die Abkühlung bewirkten Erschlaffungsprocess entgegen wirkte; und diese chemische Differenz würde um so stärker sein, je stärker der Reiz wäre. So käme der „Substanztonus“ zu Stande. Indem dann die chemische Veränderung allmählich zurückgeht, findet eine chemische Schrumpfung statt, der Tonus lässt nach, und das Präparat verlängert sich. Erst durch eine neue chemische Ver-

---

[1] Wenn ich hier des Beispiels willen die Milchsäure nenne, so erinnere ich zugleich daran, dass ich an unserem Präparat bei stärkstem Tetanus eine nachweisbare Säuerung nicht gefunden habe.

änderung des Sarcoplasmas kann der Tonus wieder hergestellt werden, und diese neue chemische Veränderung kann wieder erst durch eine neue Contraction bewirkt werden. Damit würde sich der nachgewiesene innige Zusammenhang zwischen Tonus und Contraction erklären. Lassen wir eine Reihe von Contractionen in regelmässiger Weise auf einander folgen, so kann es im Anfang zu einer Anhäufung des Stoffes, welcher die chemische Veränderung bewirkte, also, wie ich beispielsweise gesagt hatte, der Milchsäure, kommen. Durch diese Erhöhung der Contraction kann eine stärkere chemische Quellung und damit eine Vermehrung des Tonus eintreten. Dies entspräche in unseren Versuchen der Erhebung der Fusslinie über die Abscisse im Anfang einer Ermüdungsreihe und nach einer Ruhepause. Weiterhin nimmt aber die Bildung des Stoffes fortdauernd ab, die Concentration wird geringer und geringer, und damit setzt eine chemische Schrumpfung ein, die zur Verlängerung des Präparates führt. Diese Dehnung ist aber geringer, als wenn das Präparat nur gedehnt wird und keine Contractionen dazwischen treten, die zur chemischen Quellung und damit zur Erhöhung des Tonus führen. Während also der Contractionsvorgang durch thermische Quellung bewirkt wird, würde der Tonus der chemischen Quellung gleich zu setzen sein.

Wie man sieht, lässt sich die Aehnlichkeit der Vorgänge am Muskelmodell mit den thatsächlichen Ergebnissen unserer Versuche ziemlich weit durchführen, viel weiter als mit den quergestreiften Muskeln, wo die charakteristische und völlig gesetzmässige Variabilität des Zuckungsverlaufs bei der periodischen Wiederholung des Reizes grosse Schwierigkeiten bereitet. Aber Aehnlichkeit ist nicht Identität. Man darf daher wohl die Vorgänge am Muskelmodell nur als ein Bild dessen betrachten, was in Wirklichkeit sein könnte, nicht aber sein muss, ein Bild indessen, das durch seine unmittelbare Anschaulichkeit und Demonstrabilität und, auch das muss zugegeben werden für unseren Fall, durch seine innere Wahrscheinlichkeit überaus werthvoll ist, und darum vor den anderen Theorien der Muskelcontraction erhebliche Vorzüge besitzt. Gegenüber dem nur

[1] Ich will gleich auf eine Schwierigkeit hinweisen, die bei unseren Muskeln, wo das contractile, quellbare Element die ganze Länge der Muskelzelle durchzieht, schwerer wiegt, als bei den quergestreiften Muskeln, wo es mit nicht quellbaren Elementen abwechselt. Bei der Eintrocknung wird die Darmsaite länger, unser Muskelpräparat kürzer und entwickelt dabei nicht geringe Verkürzungs- und Spannungsenergie, wie ich früher nachgewiesen, vgl. hier auch Fig. 175. Erfolgt die Eintrocknung sehr allmählich, so zeigt die Curve wieder kleine Schwankungen, Erhebungen, die vermuthlich davon herrühren, dass von aussen nach innen fortschreitend einzelne Zellen oder Zellgruppen nach einander davon betroffen werden, vgl. Fig. 175, 2 und 3*b*.

allzu begreiflichen Hange aber, hierin mehr als eine symbolische Darstellung des Thatbestandes zu sehen, möchte ich an die Worte eines unserer scharfsinnigsten, erfahrensten und zugleich vorsichtigsten Forscher auf dem Gebiete der Muskelphysiologie erinnern. Rollett[1] hat einmal in Hinblick auf die auf chemische und histologische Erfahrungen gegründeten Contractionstheorien geäussert: „Wir haben viel zu wenig Erfahrungen über die Vorgänge bei der Contraction und Erschlaffung gemacht und werden noch eine grosse Zahl von neuen Erfahrungen der mannigfaltigsten Art zusammentragen müssen, um der Lösung des Räthsels, welches uns hier vorliegt, näher zu kommen.“ Dass dazu auch das Studium der längsgestreiften Muskeln in nicht unerheblichem Maasse beitragen könne, diese Ueberzeugung erweckt zu haben, würde der schönste Erfolg der vorstehenden Arbeit sein.

Antikritische Schlussbemerkungen.

Wer sich eingehend mit der Histologie dieser Muskeln beschäftigt hat, wer von ihnen, welchen Organen und welchem Wirbelthier sie auch entnommen sind, immer das gleiche mikroskopische Bild zu Gesicht bekommen hat, die deutliche, feine, fibrilläre Längstreifung, dem erscheint leicht die Bezeichnung „längsgestreift“ selbstverständlich, und ihre allgemeine Einführung aus dem Bestreben, dass Name und Sachverhalt sich möglichst decken, wünschenswerth.

Grützner[2] hat gegen die neue Bezeichnung „auf das Entschiedenste Einspruch erhoben“. Obgleich man, um mit Max Müller zu reden, geneigt ist, von Wortstreitigkeiten, oder, wie der Lieblingsausdruck lautet, von einem Streit um blosse Worte mit Verachtung zu reden, so will ich doch zu den Ausführungen Grützner's einige Bemerkungen hinzufügen.

Er begründet seinen Einspruch zunächst damit, dass der alte Ausdruck glatt „gar nicht schlecht“, während längsgestreift „keineswegs gut“ sei. Gut und schlecht drücken aber eine sittliche Werthschätzung aus, sie gehören in die Ethik. Für uns ist ein Wort entweder wahr oder falsch. Dass die Bezeichnung glatt für unsere Muskelfasern, sowohl was die äussere Oberfläche, als auch ihre innere Structur angeht, völlig falsch ist, dass sie schonend isolirt, an der Oberfläche uneben und rauh und der inneren Structur nach längsgestreift aussehen, darüber ist nicht der mindeste Zweifel. Der Ausdruck längsgestreift bezeichnet somit in durchaus zutreffender

---

[1] A. Rollett, Ueber die Veränderlichkeit des Zuckungsverlaufes quergestreifter Muskeln bei fortgesetzter periodischer Erregung und bei der Erholung nach derselben. Pflüger's *Archiv*. 1896. Bd. LXIV. S. 507.

[2] H. Winkler, Ein Beitrag zur Physiologie der glatten Muskeln. Pflüger's *Archiv*. 1898. Bd. LXXI. S. 372.

Weise die wesentliche Structurbeschaffenheit, die zugleich höchst wahrscheinlich für die Functionseigenthümlichkeit, im Gegensatz zu den quergestreiften Muskeln, entscheidend ist.

Sodann hält es Grützner für inopportun, die alte Bezeichnung, da sie einmal eingebürgert ist, durch eine neue zu ersetzen, selbst wenn jene „sachlich ganz falsch wäre"!! Ich kann nicht glauben, dass es Grützner mit diesen Worten Ernst gewesen ist, denn das hiesse ja Denkträgheit und Unwissenschaftlichkeit in Permanenz erklären. Worte bezeichnen Begriffe, die Begriffe legen wir durch Definitionen fest. Im Fortschritt der Erkenntniss verändern sich viele Definitionen und damit die Begriffe beständig. Hier kann es sich ereignen, dass Wort und Begriff nicht mehr zusammenstimmen. Dann ist es unabweisliche Forderung, das Wort fallen zu lassen und ein neues an seine Stelle zu setzen. Die Verbesserung der Erkenntniss beruht in einem solchen Fall ganz und gar auf einer Verbesserung der Sprache. Darum ist es bedauerlich, dass man, besonders unter den Naturforschern, so wenig Gewicht auf die Worte legt und so selten Definitionen von den Begriffen giebt, die man beständig gebraucht, jeder häufig in einem anderen Sinne.

Einen interessanten Beleg hierfür hat neuerdings der Streit um den „Actionstrom ohne Action" gegeben, der nie hätte entstehen können, hätte jede Partei definirt, was sie unter Action versteht. In dem Ausdruck „Actionstrom ohne Action" steckt, wie schon Waller herausgefühlt hat,[1] ein logischer Schnitzer, eine fallacia in dictione, wie die formale Logik es ausdrückt. Das Wort „Action" wird an erster Stelle in anderem Sinne gebraucht als an zweiter Stelle. Hierauf beruht im logischen Schlussverfahren die fehlerhafte quaternio terminorum. Man sollte meinen, dass die Action eines motorischen Nerven darin besteht, im zugehörigen Muskel eine Zuckung auszulösen. Nennt man dann die bei der Action auftretende negative Schwankung „Actionstrom", so kann natürlich nur die Frage entstehen: Giebt es eine Zuckung ohne Actionstrom? aber nie die Frage: Giebt es einen Actionstrom ohne Action? Sieht man aber, wie dies neuerdings geschieht, in der Action des Nerven die Fähigkeit, eine negative Schwankung zu geben (denn darauf läuft es hinaus, auch wenn man die negative Schwankung nur als Begleiterscheinung der wirklichen Thätigkeit des Nerven bezeichnet; denn diese Thätigkeit äussert sich eben nur in der negativen Schwankung), so kann wohl die Frage entstehen: Giebt es einen Actionstrom ohne Zuckung? aber natürlich auch nie: Giebt es einen Actionstrom ohne Action? Diese letztere Frage war aufzuwerfen nur mög-

[1] *Centralblatt für Physiologie.* XV, 14. S. 385.

lich, indem man das Wort „Actionstrom“ im letzteren Sinne verband mit dem Wort „Action“ im ersteren Sinne. Es wird sich daher empfehlen, das Wort „Action“ anders zu definiren als bisher üblich war, oder an Stelle des Wortes Actionstrom eine allgemeinere Bezeichnung zu setzen, wie negative oder elektrische Schwankung, wovon dann der Actionstrom ein specieller Fall wäre.

In unserem Falle liegen nun die Verhältnisse für eine Aenderung des Namens besonders günstig. Die Bezeichnung glatt ist noch sehr jung, kaum 50 Jahre alt. Sie stammt aus einer Zeit, wo man diese Gebilde nur mit Hülfe sehr roher und angreifender Methoden sich zugänglich machte, sonst aber von ihnen so gut wie nichts wusste. Erst in neuerer Zeit hat man ihre Structur besser kennen gelernt, während über die Physiologie das Wissen eben erst anfängt sich zu mehren. Darum wäre gerade jetzt der geeignete Zeitpunkt, auf Grund besserer Erkenntniss die richtige Bezeichnung einzuführen und die völlig obsolete, dem Sachverhalt geradezu widersprechende aufzugeben.

Dass es viele Fälle giebt, wo die Bezeichnung nicht das Wesen der Sache ausdrückt, ja wo sogar das Wort in seiner ursprünglichen Bedeutung und der Begriff, den man später damit verbunden hat, im Widerspruch stehen, ist gewiss. Gerade diese letzteren Fälle sind es, welche in vielen Fällen die „heilloseste Verwirrung“ anrichten. Materie, Materialismus sind, wie dies Max Müller in dem Schlusscapitel seines Werkes: „Das Denken im Lichte der Sprache“ in glänzender Darstellung ausgeführt hat, hierfür klassische Beispiele. Grützner beweist das Nämliche übrigens von sich selbst just mit dem Beispiele, welches vom Gegentheil überführen und also darthun sollte, dass man trotz falschen Namens doch den richtigen Begriff von einer Sache haben könne. Das Wort Gymnasium, um dies beiläufig zu bemerken, veranlasst ihn nämlich zu dem Glauben, dass darunter „die Griechen bekanntlich die Stätte verstanden, in der die Jünglinge *γυμνοὶ*, d. h. nackt, körperliche Uebungen ausführten.“ So allgemein ausgedrückt ist dies vollständig irrthümlich. Die Gymnasien waren auch bei den Griechen in der klassischen Zeit nicht mehr die Anstalten, wo nur, wie Grützner sich ausdrückt, Lehrer und Schüler nackt herumsprangen. Gymnasien, und zwar die berühmtesten, waren Platon's Akademie, Aristoteles' Lykeion und das Kynosarges der Stoiker. Zahlreich sind bei Cicero die Stellen, wo von den Gymnasien der Griechen als den Stätten höherer Bildung gesprochen wird. Und gerade, um diese ideale Seite der Bildungstätten zu betonen, wurde seiner Zeit für unsere Lehranstalten dieser Name gewählt.

Was den letzten Grund anlangt, den Grützner anführt, dass die Bezeichnung „glatt“ in alle Cultursprachen übergegangen sei, so dürfte er

nur von geringem Belang sein. Mir stünde es schlecht an, den ständigen Secretär der internationalen Physiologencongresse erst darauf aufmerksam zu machen, dass in anderen Culturspachen eine gewisse Unsicherheit und Mannigfaltigkeit der Bezeichnung besteht, und dass es auch deswegen wünschenswerth wäre, eine einzige und allgemeine Benennung einzuführen. Die Engländer gebrauchen promiscue: Plain muscle, unstriated oder unstriped muscle, smooth muscle; die Franzosen: Muscle lisse, muscle de la vie organique, fibre-cellule contractile, muscle à contraction lente et involontaire, tissu de cellules musculaires, auch kurz cellules musculaires.

Meiner früher ausgesprochenen Ansicht über die Anordnung der Musculatur im Magen des Frosches nähert sich Grützner in einer besonderen Publication[1] in erfreulicher Weise. Während Winkler auf Grund der Präparate Grützner's und unter Leitung Grützner's sich „auf das Leichteste und Sicherste" von dem regelmässigen Vorhandensein „einer wenn auch dünnen und zarten musculösen Längsfaserschicht" überzeugt hat, kommt Grützner jetzt zur Einsicht, dass die Frage, wie weit die äussere Längsfaserschicht des Oesophagus auf den Magen herab reicht, „leichter gestellt, als beantwortet ist". Seine neueren Untersuchungen haben ihn nun auch überzeugt, dass beim Froschmagen „von einer continuirlichen musculösen Längschicht nicht die Rede sein kann". Die Differenz zwischen uns besteht jetzt nur noch darin, dass Grützner im mittleren und unteren Theile des Magens das Vorkommen einzelner „nur noch sehr weniger Längsfasern" behauptet, und ich bestreite. Einige sachliche Entstellungen meiner Ausführungen durch Grützner, die auf oberflächlicher Lektüre beruhen, vollends die eingestreuten persönlichen Invectiven sind zu unwesentlich, um darauf einzugehen.

Zur Sache selbst führe ich noch an, dass Oppel,[2] der wohl auf dem Gebiete der vergleichenden Histologie des Darmapparates die reichste Erfahrung und genaueste Kenntniss besitzt, 1900, also vor Grützner's zweiter, eben erwähnter Publication schreibt (S. 121): „Ich habe die Angaben von Schultz an den mir zur Verfügung stehenden Schnitten nachgeprüft und erkenne die Richtigkeit seiner Beobachtung, dass in der Mitte des Froschmagens eine Strecke weit in der der Muscularis externa entsprechenden Schicht Muskelzellen vollständig fehlen, gerne an." Neuerdings hat sich auch Gaupp meiner Behauptung von dem

[1] Ueber die Musculatur des Froschmagens. Pflüger's *Archiv*. 1901. Bd. LXXXIII.

[2] Merkel-Bonnet, *Ergebnisse der Anatomie und Entwickelungsgeschichte* IX. Bd.

Fehlen der Längsmuskeln angeschlossen. In der zweiten neu bearbeiteten Auflage von Ecker's und Wiedersheim's Anatomie des Frosches[1] schreibt Gaupp: „Auf Grund eigener, wie fremder Präparate (von Hrn. Professor Steinach-Prag) muss ich mich der Angabe von Schultz in Bezug auf das Fehlen der Längsmuscularis im grössten Theile des Magens anschliessen."

Dixon[2] giebt an, dass, selbst wenn eine Längsmusculatur vorhanden wäre, diese doch praktisch ohne Bedeutung sei. Denn schneidet man einen Längstreifen aus dem Froschmagen heraus, so erhält man doch auf Reizung keine Wirkung. Diesen Versuch habe ich bereits mit derselben Interpretation 1897 angegeben.[3]

Die vorstehende Arbeit ist Ende Juli 1902 bei der Redaktion eingegangen. Die ausserordentlich grosse Anzahl von Figuren, die, weil sie als Beleg für zum Theil neue Erscheinungen an diesen Muskeln dienen sollten, zu verringern mir nicht räthlich schien, stellten an die Verlagsbuchhandlung ungewöhnliche Anforderungen und verzögerten dadurch das Erscheinen der Arbeit über Gebühr. Seitdem sind einige Abhandlungen über die Physiologie der quergestreiften Muskeln publiciert worden, die Anlass geboten hätten, sie zu berücksichtigen. Ich habe davon Abstand genommen, weil dies ohne grössere Aenderungen des Textes und damit ohne noch weitere Verzögerung nicht möglich war.

[1] Braunschweig. 1901. III. Abth. 1. Hälfte. S. 87.

[2] The innervation of the frog's stomach. *Journ. of physiol.* 1902. Vol. XXVIII. Nr. 1/2. März. S. 57.

[3] Siehe *dieses Archiv.* 1897. Physiol. Abthlg. S. 310.

Erklärung der Abbildungen.

(Taf. I—XII.)

Tafel I.

Fig. 1. Präparat in starkem Tonus befindlich; bei *a* automatische Contractionen; darauf Curve 1 und 2 auf maximalen Oeffnungsinductionschlag, darnach 1 proc. Atropinlösung auf das Präparat; *x* giebt die dadurch bewirkte Erschlaffung nach etwa 8 Minuten an; dann wurde der Schreibhebel auf die Abscisse *a* gehoben, und es folgt Curve 3. Belastung 1 ^{grm}.

Fig. 2. Dasselbe Präparat, anschliessend an Curve 3, **Fig.** 1, in Zwischenräumen von 6 Min. mit dem nämlichen maximalen Reiz wiederholt gereizt, die Schreibspitze immer auf die erste Abscisse gehoben.

Fig. 3. Neues Präparat spontan erschlafft, erst Curve 1 u. 2, danach 1 proc. Atropinlösung; bei *x* die dadurch bewirkte Erschlaffung nach etwa 10 Min., darauf Curve 3, 4, 5 in Zwischenräumen von 6 Min., Schreibspitze auf dieselbe Abscisse gehoben, jedesmal maximaler Oeffnungsinductionsreiz, Belastung 1 ^{grm}.

Fig. 4. *a* und *b*. Automatische Contractionen am nicht atropinisirten Präparat.

Fig. 5. Reizung mit constantem Strom (6 Acc.-Zellen) am atropinisirten Muskel nach einander *a*, *b* und *c*. Bei den beiden letzteren wurde der Schreibhebel jedes Mal auf dieselbe Abscisse gehoben. Die markirte Reizdauer entspricht genau 5 Secunden. Belastung 1 ^{grm}.

Fig. 6. Die Bogenordinate für den benutzten Hebel mit der entsprechenden Geraden, gewonnen an der auf dem Cylinder befindlichen Schreibfläche.

Fig. 7. Nicht atropinisirtes Präparat, bei *a* spontane Bewegungen, bei *b* Reiz mit einem Schliessungsinductionsreiz, 1 Acc.-Zelle, R.-A. = 0.

Fig. 8. Atropinisirtes Präparat, erst mit einem Schliessungs- (*1*), dann mit einem Oeffnungs-(2) Inductionschlag gereizt. Reizmoment bei *O* und *S* markirt, um den Unterschied in der Latenzzeit zu zeigen. 2 Acc.-Zellen, R.-A. = 0.

Fig. 9 und 10. Curve des Detrusor Vesicae: **9** bei tetanisirender Reizung vom N. Erigens aus R.-A. = 13 ^{cm}, **10** Summirte Contraction des Detrusor bei tetanisirender Reizung erst des N. Hypogastricus (bei *H*), dann des N. Erigens (bei *Er*), R.-A. = 12 ^{cm}. 1 Acc.-Zelle. Jagdhund, mittelgross, kurzhaarig, schwarz. Versuch vom 28. II. 98.

Fig. 11. Contraction vom Froschmagen-Präparat auf einen kurzen mechanischen Reiz, Kneifen mit feiner Pincette.

Fig. 12. Präparat 5 Min. lang mit 1 ^{grm} belastet, darnach bei *a* 10 ^{grm} hinzugefügt, bei *b* Fortsetzung der Dehnungscurve nach einem ganzen Trommelumlauf (11 Min.), bei *c* Entlastung der 10 ^{grm}, bei *d* Fortsetzung der Entlastungscurve nach einem ganzen Trommelumlauf.

Fig. 13. Steigende Belastung mit $^1/_2$, 1, 2, 3, 4, 5, 6, 8, 10 ^{grm} in gleichen Intervallen von 6 Min. Bei *A* der Betrag der Dehnungen des ruhenden Muskels, die Zahlen entsprechen den Gramm-Gewichten; darnach wurde der Schreibhebel jedes Mal auf die 0-Linie (die Horizontale bei Belastung mit $^1/_2$ ^{grm} wurde als solche angenommen) eingestellt, und die Contraction verzeichnet. Nach dem Versuch war das Präparat 30 ^{mm} lang, 6 ^{mm} breit, 0·18 ^{grm} schwer, es stammte von einem grossen ungarischen Frosch. Maximaler Reiz (s. Text) hier wie in allen folgenden Versuchen (vgl. Fig. I *af* im Text).

Tafel II.

Fig. 14. Dasselbe Präparat wurde nach Versuch 13 bis auf 1 ^{grm} entlastet, der Betrag der darnach stattfindenden Verkürzung bei *x*; dann in gleicher Weise gereizt.

Fig. 15. Ueberlastungsverfahren. Nachdem der Muskel mehrere Minuten mit 1 ^{grm} belastet war, wurde die erste Contraction aufgenommen. Darauf wurde der Schreibhebel so eingestellt, dass er die Unterstützungsschraube nur eben berührte; es wurde als nächstes Gewicht $^1/_2$ ^{grm} hinzugefügt als Ueberlastung und gereizt. Dann folgten in Zwischenräumen von 6 Min. die übrigen Contractionen. Die Zahlen geben die Reihenfolge und die Grösse der gesammten Belastung in Gramm an; was über ein Gramm ist, wirkte als Ueberlastung. Reizmoment markirt. Nach dem Versuch war das Präparat (grosser ungar. Frosch) 40 ^{mm} lang, 6 ^{mm} breit, 0·3 ^{grm} schwer (vgl. Fig. III im Text).

Fig. 16. Darauf an demselben Präparat der Versuch in rückwärtiger Folge wiederholt. Die Zahlen geben die Reihenfolge der Contractionen: 1 = 10 ^{grm}; 2 = 8 ^{grm}; 3 = 6 ^{grm}; 4 = 4 ^{grm}; 5 = 2 ^{grm}; 6 = 1 ^{grm} als reine Belastung. Der schädigende Einfluss der starken Spannung und auch Ermüdung macht sich auffallend geltend (vgl. Fig. III im Text).

Fig. 17. Ueberlastungsverfahren. Erst mit $^1/_2$ ^{grm} belastet und die erste Curve aufgenommen, dann nach einander mit 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 12, 14, 16 ^{grm} belastet wie in Nr. 15; was also über $^1/_2$ ^{grm} ist, wirkt als Ueberlastung. Das Präparat stammt von demselben Froschmagen wie das Präparat in Fig. 13. Nach dem Versuch 30 ^{mm} lang (vgl. Fig. IV im Text).

Fig. 18. Dehnungs- und Entlastungscurve des ruhenden Muskels nach Marey-Nikolaides. Die letztere wurde im unmittelbaren Anschluss an die erste so gewonnen, dass, nachdem das Belastungsgefäss vollgelaufen war (der Moment ist auf den Curven mit *x* bezeichnet), die nun geöffnete Mariotte'sche Flasche auf eine bestimmte Höhe gesenkt wurde, so dass das Wasser continuirlich abfloss. Die Belastung erreichte in diesem Fall 15 ^{grm}.

Fig. 19. Dehnungs- und Entlastungscurve erst α) des ruhenden, darauf β) des thätigen in Dauercontraction befindlichen Muskels; γ) eines Streifen Kautschuks von annähernd den gleichen Dimensionen. Höchste Belastung 15 ^{grm}. Präparat 15 ^{mm} lang, 5 ^{mm} breit, 0·08 ^{grm} schwer.

Fig. 20. Dehnungs- und Entlastungscurve erst α) des thätigen, in der Dauercontraction befindlichen, darauf β) des ruhenden Muskels. Bei *O* wurde mit dem Reizen aufgehört. γ) Dehnungscurve eines Kautschukstreifens von etwa gleicher Grösse. Höchstbelastung 40 ^{grm}. Nach dem Versuche war das Präparat 17 ^{mm} lang, 5 ^{mm} breit, 0·1 ^{grm} schwer.

Fig. 21. Steigende Belastung mit $^1/_2$, 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 12 ^{grm} wie Fig. 13. Das Präparat nach dem Versuche 23 ^{mm} lang, 4 ^{mm} breit, 0·15 ^{grm} schwer.

Fig. 22. Dehnungs- und Entlastungscurve des ruhenden Muskels nach Marey-Nikolaides; Maximalbelastung 45 grm. Bei x ist dieselbe erreicht, daran schliesst sich sofort die Entlastung. Präparat 22 mm lang, 5 mm breit, 0·9 grm schwer.

Fig. 23. Wechselnde Belastung in Zwischenräumen von 6 Minuten, maximaler Reiz Curve 1[1]: $^1/_2$ grm; 2: 3 grm; 3: $^1/_2$ grm; 4: 5 grm; 5: 8 grm. Durch Curve 5 die zugehörige Ordinate gelegt. Reizmoment markirt.

Fig. 24. Dasselbe. Curve 1: $^1/_2$ grm; 2: $^1/_2$ grm; 3: 3 grm; 4: 5 grm.

Tafel III.

Fig. 25. Einfluss der Belastung auf das Latenzstadium. Wechselnde Belastung in Intervallen von 6 Minuten. Nur der Anfangstheil der Crescente ist verzeichnet. Zeit: $^1/_2$ Sec., Reizmoment markirt, maximaler Oeffnungsinductionschlag. Curve 1 : 1 grm; 2: 5 grm; 3: 8 grm; 4: 1 grm.

Fig. 26. Dasselbe wie Fig. 25. Curve 1: 1 grm; 2: 1 grm; 3: 3 grm; 4: 6 grm; 5: 9 grm; 6: 1 grm.

Fig. 27. Dasselbe wie Fig. 25. Curve 1 : 5 grm; 2 : 1 grm.

Fig. 28. Nicht atropinisirtes, im Tonus befindliches Präparat. Reizmoment markirt. *a* Curve 1: $^1/_2$ grm; 2: 3 grm. *b* Curve 1: $^1/_2$ grm; 2: 4 grm.

Fig. 29. Wechselnde Belastung in Intervallen von 6 Min.; das Präparat nach dem Versuche 28 mm lang, 5 mm breit. Curve 1: $^1/_2$ grm; 2: 1 grm; 3: $^1/_2$ grm; 4: 1 grm; 5: 3 grm.

Fig. 30. Phänomen der Treppe. 1 grm Belastung; maximaler Oeffnungsinductionschlag; 7 Curven in Intervallen von 6 Min.; Curve 1, 2 u. 3: Treppe.

Fig. 31. Curve 1 u. 2 mit $^1/_2$ grm Belastung; Phänomen der Treppe, Curve 3 mit $^1/_2$ grm Belastung und 25 grm äquilibrirter Masse.

Fig. 32. Wechselnde Belastung in Intervallen von 6 Min.; maximaler Oeffnungsinductionschlag. Die eingeschriebenen Zahlen geben die Reihenfolge der erfolgten Contractionen: 1 mit 1 grm, 2 mit 3 grm, 3 wieder mit 1 grm, 4 mit 5 grm Belastung. Durch den Gipfelpunkt der ersten ist die entsprechende Ordinate gelegt.

Fig. 33. Frisches Präparat, atropinisirt, Oeffnungsinductionschlag, 1 grm Belastung, Curve 2 wurde 3$^1/_2$ Std. später aufgenommen, *a b* giebt die Grösse der inzwischen eingetretenen Dehnung an. Das Präparat befand sich, wie bei allen übrigen Versuchen, in der feuchten Kammer.

Fig. 34. Steigende Belastung. Curve 1: $^1/_2$ grm; 2: 2 grm; 3: 4 grm; 4: 6 grm; 5: 8 grm; 6: 10 grm; in Zwischenräumen von 6 Min.

Fig. 35. Steigende Belastung. Curve 1: 1 grm; 2: 2 grm; 3: 4 grm; 4: 6 grm; 5: 8 grm; 6: 10. Präparat unmittelbar nach dem Versuch 25 mm lang, 4 mm breit.

Fig. 36—40. Dehnungscurven mit Engelmann's Auxotonograph. Die Schreibfläche bewegte sich während dieser Versuche mit der unter 38 *b* (= $^1/_2$ Sec.) angegebenen Geschwindigkeit, woraus sich die Schnelligkeit, mit welcher die entsprechende Spannung und Entspannung vorgenommen wurde, sowie die etwaige Dauer der Einwirkung der ertheilten Spannung zum Studium der secundären elastischen Erscheinungen ergiebt. Feder 4 ist die schwächere, Feder 3 die stärkere Stahllamelle.

---

[1] Die in die Curven eingeschriebenen Ziffern bedeuten hier wie überall die Reihenfolge der Versuche.

Fig. 36 *a*. In Zwischenräumen von 2 Min. wurden dem Präparate, das mit $^1/_2$ grm belastet war, mit Feder 4 folgweise die Spannungen 1, 5, 10, 15, 20 grm ertheilt, jedes Mal wurde von der bleibenden Dehnung ausgegangen. Darnach wurde der Zeiger wieder auf die Nulllinie gestellt und in *b* der Versuch wiederholt. Der Zeiger wurde wieder auf die Nulllinie gesenkt und *c* aufgenommen. Auch hier folgten sich die neuen Spannungen in Zwischenräumen von 2 Min., jedes Mal wurde wieder auf die ursprüngliche Abscisse eingestellt.

Fig. 37. *a, b, c* von einem neuen Frosch in ähnlicher Weise aufgenommen, wie Fig. 36, nur wird abgewartet, bis die Curve von selbst vollständig zur Abscisse zurückgekehrt ist, was immer nach einigen Minuten der Fall war. Nur in *c* bleibt die Curve nach 15 grm Spannung auch nach mehreren Minuten etwa 1 mm über der Ascisse und wird dann auf diese eingestellt, nach 20 grm bleibt sie 2 bis 3 mm dauernd über der Abscisse.

Fig. 38 *a, b*. Neuer Frosch. In derselben Weise aufgenommen mit 1, 5, 10, 15, 20 grm Spannung in Zwischenräumen von 2 Min. In *b* wird jedes Mal die Curve auf die Abscisse eingestellt, da sie von 5 grm an nicht mehr nach 2 Min. zu ihr zurückkehrt.

Fig. 39 *a*. In der gleichen Weise von einem neuen Frosch aufgenommen. Nach 4 Min. ist die Curve immer fast vollständig zur Abscisse zurückgekehrt. *b* dasselbe Präparat, wobei die nach 4 Min. bleibenden Dehnungen im Anfang verzeichnet sind.

Fig 40. Ein Kautschukstreifen von ähnlichen Dimensionen, wie das Präparat, in gleicher Weise behandelt. In *a* werden folgweise die Spannungen 1, 2, 4, 6, 8, 10, 12, 14, 16 grm ertheilt; in *b* 1, 5, 10, 15 grm; in *c* 1, 5, 10, 15, 20 grm.

Fig. 41. Ueberlastungsversuch. Curve 1 mit 1 grm Belastung; Nach 6 Min. war eine geringe Dehnung eingetreten; die Schreibspitze wurde auf die Abscisse eingestellt, der Hebel unterstützt, das ursprüngliche Gewicht 1 grm vertauscht mit 2 grm und weiter folgweise mit 4, 6, 8, 10 grm in Zwischenräumen von 6 Min. 1 Acc.-Zelle, R.-A. = 0, Oeffnungsinductionschlag, so auch in den folgenden Figuren.

Fig. 42. Ueberlastungsversuch. Curve 1 mit $^1/_2$ grm Belastung, nach der Rückkehr zur Abscisse wurde der Schreibhebel unterstützt und das $^1/_2$ grm mit 3 grm vertauscht und Curve 2 aufgenommen; nach der Rückkehr zur Abscisse die 3 grm und die Unterstützung entfernt, 1 grm als Belastung angebracht und Curve 3 aufgenommen; nach der Rückkehr zur Abscisse unterstützt und 1 grm mit 3 grm vertauscht und Curve 4 aufgenommen. Reizung wie oben.

Fig. 43. In gleicher Weise wie Fig. 41; Curve 1: 1 grm Belastung; 2: 2 grm Ueberlastung; 3: $^1/_2$ grm Belastung; 4: $2^1/_2$ grm Ueberlastung. Reizung wie oben.

Tafel IV.

Fig. 44. In gleicher Weise wie Fig. 41; Curve 1: 1 grm Belastung; 2: 2 grm Ueberlastung; 3: $^1/_2$ grm Belastung; 4: 2 $^1/_2$ grm Ueberlastung; 5: 1 grm Belastung + 2 grm Ueberlastung. Reizung wie oben.

Fig. 45. Curve 1 mit 1 grm Belastung; Curve 2 mit 1 grm Belastung + 5 grm Ueberlastung; Curve 3 mit 2 grm Belastung + 4 grm Ueberlastung; Curve 4 mit 4 grm Belastung + 2 grm Ueberlastung; Curve 5 mit 6 grm Belastung. Reizung wie oben. Die Curvenzahlen geben hier wie in den folgenden Figuren die Reihenfolge der Versuche an.

Fig. 46.

Curve 1 u. 2: 1 ^{grm} Belastung	Curve 3: 1 ^{grm} Belastung + 1 ^{grm} Ueberlastung
„ 4: 2 „ „	„ 5: 2 „ „ + 2 „ „
„ 6: 4 „ „	„ 7: 4 „ „ + 2 „ „
„ 8: 6 „ „	„ 9: 6 „ „ + 2 „ „
„ 10: 8 „ „	

Fig. 47.

Curve 1: 1 ^{grm} Belastung	Curve 2: 1 ^{grm} Belastung + 1 ^{grm} Ueberlastung
„ 3: 2 „ „	„ 4: 2 „ „ + 1 „ „
„ 5: 3 „ „	
„ 6: 4 „ „	„ 7: 3 „ „ + 1 „ „
„ 8: 4 „ „	„ 9: 4 „ „ + 2 „ „
„ 10: 6 „ „	„ 11: 6 „ „ + 2 „ „
„ 12: 8 „ „	„ 13: 8 „ „ + 2 „ „
„ 14: 10 „ „	

Fig. 48.

Curve 1: 1 ^{grm} Belastung	Curve 2: 1 ^{grm} Belastung + 1 ^{grm} Ueberlastung
„ 3: 2 „ „	„ 4: 2 „ „ + 1 „ „
„ 5: 3 „ „	„ 6: 3 „ „ + 1 „ „
„ 7: 4 „ „	„ 8: 4 „ „ + 1 „ „
„ 9: 5 „ „	„ 10: 5 „ „ + 1 „ „
„ 11: 6 „ „	„ 12: 6 „ „ + 2 „ „
„ 13: 8 „ „	

Fig. 49. Mit dem Präparat war vorher ein Versuch wie in Fig. 48 angestellt worden, aber nur bis zu 5 ^{grm} Spannung während der Contraction, wobei sich die fördernde Wirkung der höheren Anfangspannung deutlich geltend machte. Darnach

Curve 1: 1 ^{grm} Belastung	Curve 2: 1 ^{grm} Belastung + 1 ^{grm} Ueberlastung
„ 3: 2 „ „	„ 4: 2 „ „ + 1 „ „
„ 5: 3 „ „	

Fig. 50. Das Präparat wurde zwei Mal mit 1 ^{grm} Belastung gereizt, darnach mit 5 ^{grm} 1 Std. lang belastet, darnach wieder mit 1 ^{grm} Belastung gereizt (Phänomen der Treppe!), darauf

Curve 1: 1 ^{grm} Belastung	
„ 2: 3 „ „	Curve 3: 1 ^{grm} Belastung + 2 ^{grm} Ueberlastung
„ 4: 3 „ „	

Fig. 51. Das Präparat wurde drei Mal mit 1 ^{grm} Belastung gereizt (Treppe), dann mit 5 ^{grm} während 1 Stunde belastet, danach *a*.

Curve 1: 1 ^{grm} Belastung	
„ 2: 2 „ „	Curve 3: 1 ^{grm} Belastung + 1 ^{grm} Ueberlastung
„ 4: 2 „ „	„ 5: 2 „ „ + 1 „ „
„ 6: 3 „ „	

Darauf *b*.

	Curve 1: 1 ^{grm} Belastung + 3 ^{grm} Ueberlastung
	„ 2: 2 „ „ + 2 „ „
	„ 3: 4 „ „
	„ 4: 1 „ „ + 3 „ „

Darauf *c*.

Curve 1: 1 ^{grm} Belastung	Curve 2: 1 ^{grm} Belastung + 3 ^{grm} Ueberlastung
„ 4: 4 „ „	„ 3: 2 „ „ + 1 „ „

Fig. 52. Isotonische Curve und auxotonische (nach Blix) Curve mit gleichzeitiger Verzeichnung des Längenschreibers. Die verschiedenen Spannungen der Feder sind von 5 zu 5 ^{grm} angegeben. Maximale Reizung.

Fig. 53. Dasselbe von einem neuen Präparat.

Fig. 54. Dasselbe Präparat erst mit schwacher Feder *a* 2 Curven, dann mit starker Feder *b* 3 Curven. Die erreichte maximale Spannung ist in Gramm angegeben.

Fig. 55. Auxotonische Curven mit dem Engelmann'schen Auxotonographen. Anfangspannung steigend 0·5, 1, 2, 4, 6, 8, 10 ^{grm}.

Fig. 56. Dasselbe Präparat wie Fig. 55 48 Stdn. später, steigende Anfangsspannung $^1/_2$, 1, 2, 4, 6, 8, 10 ^{grm}.

Fig. 57. Nachdem das Präparat 2 Curven gegen die schwache Feder verzeichnet (erreichte Maximalspannung 20 ^{grm}) hatte, arbeitete es gegen die starke Feder mit steigender Anfangspannung zwei Mal mit $^1/_2$ ^{grm}, dann mit 2, 4, 5, 10, 15 ^{grm}.

Fig. 58. Auxotonische Curve mit Ueberlastung gegen die schwache Feder. Anfangspannung $^1/_2$ ^{grm} 1 Curve, dann mit 2, 4, 6, 8, 10, 12 ^{grm} Ueberlastung.

Fig. 59. Auxotonische Curve mit Ueberlastung gegen die starke Feder. Anfangspannung $^1/_2$ ^{grm} 1 Curve, dann mit 1, 2, 4, 5 ^{grm} Ueberlastung. Der Höhe nach folgen die Curven auf einander 5, 4, 1, 0, 2 ^{grm}.

Fig. 60. Isotonische Curve, 1 ^{grm} Belastung, *a* mit folgweise abnehmender Reizstärke, *b* dasselbe Präparat mit folgweise zunehmender Reizstärke. Die Zahlen geben die Rollenabstände an, 1 Acc.-Zelle im primären Kreise. Oeffnungsinductionschlag.

Fig. 61. Isotonische Curve mit 1 ^{grm} Belastung, Oeffnungsinductionschlag, 1 Acc.-Zelle, R.-A.: 1: 6 ^{cm}; 2: 4 ^{cm}; 3: 2 ^{cm}; 4: 0 ^{cm}; 5: 2 Acc.-Zellen, R.-A. 0 ^{cm}.

Fig. 62. Wie Fig. 61, 1 Acc.-Zelle, R.-A. Curve 1: 6 ^{cm}; 2: 5 ^{cm}; 3: 4 ^{cm}; 4: 3 ^{cm}; 5: 2 ^{cm}; 6: 1 ^{cm}; 7: 0 ^{cm}; 8: 2 Acc.-Zellen, R.-A. 0 ^{cm}.

Fig. 63. Dasselbe Präparat nach Fig. 62, rhythmische Oeffnungsinductionschläge, 1 Acc.-Zelle, R.-A. 0 ^{cm}, Reize unten angegeben, Schliessungsinductionschläge abgeblendet.

Fig. 64. Reizung mit einem galvanometrisch graduirten Inductorium, die Reizstärke bei R.-A. 0 = 1 gesetzt. Erst mit $^1/_{16}$ dieser Stromstärke gereizt, ohne Erfolg, dann Curve 1 mit $^1/_8$, 2 mit $^1/_4$, 3 mit $^1/_2$, 4 mit 1.

Fig. 65. Maximalreiz und Summation am ganz frischen Präparat. Oeffnungsinductionschläge. 1: 1 Acc.-Zelle, R.-A. 0; 2: 2 Acc.-Zelle; R.-A. 0[1], 3: Rhythmische Reize, alle 5 Sec. 1 Oeffnungsinductionschlag, 1 Acc.-Zelle, R.-A. 0.

Tafel V.

Fig. 66. 1 Acc.-Zelle, Oeffnungsinductionschläge, *a* 1 ^{grm} Belastung 1: R.-A. 6 ^{cm}, 2: R.-A. 4 ^{cm}, 3: R.-A. 2 ^{cm}, 4: R.-A. 0 ^{cm}, 5: 2 Acc.-Zellen, R.-A. 0 ^{cm}. *b* 5 ^{grm} Belastung, dasselbe Stück, 1: 2 Acc.-Zellen, R.-A. 0 ^{cm}, 2: 1 Acc.-Zelle 0 ^{cm}, 3: 2 ^{cm}, 4: 4 ^{cm}, 5: 6 ^{cm} ohne Erfolg. *c* Neues Präparat von demselben Magen wie *a* und *b*, 5 ^{grm} Belastung 1: R.-A. 6 ^{cm}, 2: R..A. 4 ^{cm}, 3: R.-A. 2 ^{cm}, 4: R.-A. 0 ^{cm}, 5: 2 Acc.-Zellen, R.-A. 0 ^{cm}.

---

[1] Am Galvanometer zeigte sich bei 2 Acc.-Zellen im primären Kreise R.-A. 0 der doppelte Ausschlag im secundären Kreise als bei 1 Acc.-Zelle im primären Kreise R.-A. 0.

Fig. 67. 2 Acc.-Zellen, R.-A. = 0 cm, Oeffnungsinductionschlag mit einem und demselben Inductorium, derselbe Contact wurde umgeworfen durch die Schleudervorrichtung = *S*, durch den schnellsten Gang des Uhrwerkes = *U*, mit der Hand = *H*. 1: *S*, 2: *U*, 3: *S*, 4: *U*, 5: *S*, 6: *U*, 7: *H*, 8: *S*. 9: *U*, 10: *H*, 11: *S*, 12: *U*, 13: *S*.

Fig. 68. Im primären Kreise 2 Acc.-Zellen, diese Oeffnung geschah mit Hülfe des Pflüger'schen Fallhammers

1: in der primären Spirale Eisendrahtbündel 130 grm schwer, R.-A. = 0 mm;
2: dasselbe;
3: dasselbe;
4: in der primären Spirale solider Eisenkern 198 grm schwer, R.-A. 20 mm;
5: wie 1;
1 und 4 ergaben am Galvanometer denselben Ausschlag.

Fig. 69. R.-A. = 0 mm, 2 Acc.-Zellen, *a* mit solidem Eisenkern (198 grm), *b* mit Drahtbündel (130 grm). Pflüger'scher Fallhammer.

1: *b*, 2: *b*, 3: *b* (Treppe), 4: *a*, 5: *b*, 6: *a*, 7: *b*.

Fig. 70. *a*: 2 Acc.-Zellen, Eisendrahtbündel 130 grm schwer, R.-A. = 0 mm.
b: 2 „ „ solider Eisenkern 198 grm schwer, R.-A. = 20 mm.
c: 3 „ „ Eisendrahtbündel, 1 Thermorolle von 100 Windungen mit der Axe ⊥ gestellt zum Inductorium, R.-A. = 32 mm.
d: 3 Acc.-Zellen, Eisendrahtbündel, 2 Thermorollen von 200 Windungen, mit den Axen ⊥ gestellt zum Inductorium, R.-A. = 28 mm.

a, *b*, *c*, *d* ergaben gleichen Galvanometerausschlag. Pflüger'scher Fallhammer.

1: *a*, 2: *a*, 3: *a* (Treppe), 4: *a*, 5: *b*, 6: *c*, 7: *d*, 8: *c*, 9: *b*, 10: *a*,

Fig. 71. *a*: 2 Acc.-Zellen, Drahtbündel (130 grm), R.-A. = 0 mm.
b: 2 „ „ solider Eisenkern (198 grm), R.-A. = 15 mm.
c: 3 „ „ Drahtbündel, 1 Thermorolle wie oben, R.-A. = 34 mm.
d: 3 „ „ „ 2 Thermorollen wie „ „ = 31 „

a, *b*, *c*, *d* ergeben gleichen Galvanometerausschlag. Pflüger'scher Fallhammer.

1: *a*, 2: *a* (Treppe), 3: *a*, 4: *b*, 5: *c*, 6: *d*, 7: *c*, 8: *b*, 9: *a*.

Fig. 72. Dasselbe Präparat wie Fig. 70. 2 Acc.-Zellen, Drahtbündel, R.-A. = 0, Einfluss des Pflüger'schen Hammers. 1: Hammer ganz niedrig, 2: ganz hoch, 3: ganz niedrig, 4: ganz hoch, 5: dasselbe, 6: in der Mitte, 7: ganz niedrig, 8: ganz hoch.

Fig. 73. *a*: 2 Acc.-Zellen, Drahtbündel, R.-A. = 38 mm. } ergaben gleichen Gal-
b: 8 „ „ ohne Einlage „ = 0 „ } vanometerausschlag.

1: *a*, 2: *a*, 3: *b*, 4: *a*, 5: *b*, 6: *b*, 7: *a*.

Fig. 74. Neues Präparat von demselben Frosch wie Fig. 73. Dieselbe Bezeichnung.

1: *b*, 2: *b*, 3: *a*, 4: *b*.

Fig. 75. *a*: 1 Acc.-Zelle, Drahtbündel, 47 mm R.-A. } ergaben gleichen
b: 3 Acc.-Zellen, ohne Drahtbündel 20 „ „ } Galvanometerausschlag

1: *a*, 2: *a*, 3: *b*, 4: *b*, 5: *a*, 6: *b*.

Fig. 76. Am Galvanometer ergaben den gleichen Ausschlag, sind also der Stromstärke nach gleich zu setzen:

1 Acc.-Zelle, Drahtbündel, 46 mm R.-A. = 3 Acc.-Zellen, Eiseinlage, 20 mm R.-A. Dann wurde die Stromstärke etwas erhöht, und es waren wieder gleich

1 Acc.-Zelle, Drahtbündel, 41 mm R.-A. = 3 Acc.-Zellen, Eiseinlage, 0 mm R.-A. Die Oeffnung des Stromes geschah (Fig. 73 bis 76) mit dem Pflüger'schen Fallhammer bei mittlerer Stellung des Hammers.

1: 1 Acc.-Zelle, Drahtbündel, R.-A. 46 mm, 5 Mal (Treppe);
2: 3 Acc.-Zellen, Eiseinlage „ 20 „ 2 „
3: 1 wiederholt, 2 Mal;
4: 1 Acc.-Zelle, Drahtbündel, „ 40 „ 3 „
5: 3 Acc.-Zellen, Eiseinlage, „ 0 „
6: 1 Acc.-Zelle, Drahtbündel, „ 40 „

Die Reizungen erfolgten in diesem Falle in Zwischenräumen von 4 Min. Die eintretende Ermüdung lässt die Wirkung der etwas stärkeren Reize 4 bis 6 nicht hervortreten.

In Fig. 67 bis 75 erfolgten die Reizungen, wie gewöhnlich in Zwischenräumen von 6 Min.

Fig. 77 *a* bis *c*. Der gleiche Versuch am curarisirten Froschgastrocnemius. Maximale Oeffnungsinductionschläge mit gleichem Galvanometerausschlag.

a. 1. Drahtbündel in der primären Rolle
2. Solider Eisenkern in der primären Rolle
3. Drahtbündel „ „ „ „ + 1 Thermorolle im primären Kreise
4. Solider Eisenkern „ „ „ „ + 1 „ „ „ „
5. Drahtbündel „ „ „ „ + 2 Thermorollen im „ „
6. Solider Eisenkern „ „ „ „ + 2 „ „ „ „

b. Durchbluteter curarisirter Froschgastrocnemius, maximale Oeffnungsinductionsschläge von gleichem Galvanometerausschlag.
1. Drahtbündel in der primären Rolle,
2. Solider Eisenkern in der primären Rolle.

c. Durchbluteter curarisirter Froschgastrocnemius, maximale Oeffnungsinductionschläge bei gleichem Rollenabstand und ungleichem Galvanometerausschlag.
1. Drahtbündel in der primären Rolle, R.-A. 9 cm,
2. Solider Eisenkern in der primären Rolle, R.-A. 9 cm.

Auch hier wie in Figg. 68 bis 76 wog das Drahtbündel 130 grm, der solide Eisenkern 198 grm. Die Oeffnung des Stromes geschah mittels des Pflüger'schen Fallhammers bei immer gleicher Fallhöhe des Hammers.

Fig. 77 *d*. Bogenordinate des in den vorhergehenden und folgenden Figuren benutzten kleinen Schreibhebels, an der Trommel aufgenommen.

Fig. 78. Summation mit zwei möglichst gleichen maximalen Reizen; *a* absteigend, *b* aufsteigend. Die Zahlen geben die Reihenfolge der Versuche an. Maximaler Oeffnungsinductionschlag.

Fig. 79. Dasselbe, *a* aufsteigend, *b* von demselben, aber inzwischen ermüdeten Präparat.

Fig. 80. Dasselbe von einem frischen Präparat.

Fig. 81. Aufsteigende Summation. 1 und 2 die beiden Einzelcontractionen.

Fig. 82. Eine aufsteigend (1), eine absteigend (2) summirte, und die entsprechende einfache (3) Contraction.

Fig. 83. Summation mit zwei ungleichen Reizen, deren Wirkung zuerst für sich aufgenommen ist. Der schwächere folgt bei der Summirung auf den stärkeren, *a* aufsteigend; die punktirte Linie giebt die Summe der Ordinaten der beiden Einzelcontractionen.

Fig. 84. Aufsteigende Summation *a* zweier untermaximaler ungleicher, *b* zweier untermaximaler möglichst gleicher Reize. Die punktirte Linie giebt in Fig. 84—88 die Summe der beiden Einzelcontractionen an, die Zahlen bedeuten die Reihenfolge, in der die Curven aufgenommen wurden. Curve 6 in *b* ist am Schlusse des Versuches mit demselben Reiz aufgenommen wie 1 im Beginn.

Fig. 85. Summation an einem ermüdeten, zu mehreren Summationsversuche schon benutzten Präparat. Ein und derselbe Reiz (1 Acc.-Zelle, R.-A. = 0) mit Hülfe des Engelmann'schen Polyrheotoms, darin ein Stöpselpaar. Die Reizmomente unten markirt; *a* Einzel-, *b* aufsteigend summirte Contraction.

Fig. 86. Von demselben Präparat in der gleichen Versuchsreihe. Fig. 85*a* trägt die Versuchsnummer 1, Fig. 86*a* Nr. 7, es folgen *b*, *c* und *d* als aufsteigende Summation. Reizmomente markirt.

Tafel VI.

Fig. 87. Ebenfalls von einem ermüdeten Präparat aufsteigende Summation (*b*) und Einzelcontraction, Engelmann'sches Polyrheotom, darin ein Stöpselpaar.

Fig. 88. Von demselben Präparat bei noch stärkerer Ermüdung in gleicher Weise aufgenommen. Punktirte Linie wie oben.

Fig. 89. Ebenfalls von einem stark ermüdeten Präparat, *a* Einzelcontraction, *b* und *c* summirte Contraction bei viermaliger Wiederholung eines und desselben Reizes (Maximalreiz, 1 Acc.-Zelle, R.-A. = 0). Die punktirte Linie giebt die vierfache Höhe von *a* an.

Fig. 90. Absteigende Summation am ermüdeten Präparat mit zwei maximalen (1 Acc.-Zelle in jedem Inductorium, R.-A. 0 ^{mm} und R.-A. 15 ^{mm}) Reizen. Die eingeschriebenen Zahlen geben die Reihenfolge der Versuche an.

Fig. 91. Aufsteigende Summation, der erste Reiz maximal, der zweite mit wachsender Intensität 1: 74 ^{mm} R.-A. ($^1/_8$), 2: 60 ^{mm} ($^1/_4$), 3: 40 ^{mm} ($^1/_2$), 4: 0 ^{mm} (1 Stromstärke).

Fig. 92. Absteigende Summation an demselben Präparat; erster Reiz maximal, zweiter Reiz mit wachsender Intensität 1: 60 ^{mm} (R.-A.), 2: 45 ^{mm}, 3: 30 ^{mm}, 4: 15 ^{mm}, 5: 0 ^{mm}.

Figg. 93 u. 94. Absteigende Summation an demselben Präparat mit demselben maximalen Inductionsöffnungsreiz, Engelmann'sches Polyrheotom, ein Stöpselpaar.

Fig. 95. Summation sehr schwacher Reize. I. Wirkung des Einzelreizes, II. Summation daraus.

Fig. 96. Tetani mit wachsender Reizstärke. 1: Reizstärke $^1/_8$, 74 ^{mm} R.-A. ergab auf Einzelreiz keine Spur einer Wirkung, alle Secunden ein Reiz, wie unterhalb markirt; 2: Reizstärke $^1/_4$, 60 ^{mm} R.-A.; 3: Reizstärke $^1/_2$, 40 ^{mm} R.-A.; 4: Reizstärke 1, 0 ^{mm} R.-A.

Fig. 97. Dasselbe an einem neuen Präparat; Reizfrequenz und Dauer wie vorher. 1: $^1/_8$ Stromstärke, gab auf Einzelreiz nichts; 2: $^1/_4$ Stromstärke, gab auf Einzelreiz ebenfalls nichts; 3: $^1/_2$ Stromstärke; 4: 1 Stromstärke.

Fig. 98 bis **102.** Summation zweier Reize in kleinen Intervallen; C^1 und C^2 bedeuten die beiden Contacte für die beiden Oeffnungsinductionschläge (vgl. S. 89 im Text). Die oberen Zahlen geben die Reihenfolge der Versuche an, die unteren das Intervall in

Secunden, 00 heisst gleichzeitig. ↑ heisst gleichgerichtet, ebenso waren, wo kein besonderes Zeichen dabei steht, die Reize gleichgerichtet. ↓ heisst entgegengesetzt gerichtet. *U*: Umwerfen der Contacte mit Uhrwerk, *S:* mit Schleuderapparat.

Fig. 98 *S:*	1	2	3	4	5	6	7	↓ 8	↓ 9	↓ 10	↑ 11	↓ 12	↓ 13
	C^1	C^2	C^1	00	0·0005	0·001	00	00	0·002	00	0·0005	0·0005	00

	↑ 14	↓ 15	↓ 16	↓ 17	↓ 18	↓ 19	↓ 20	↓ 21	↓ 22	↑ 23
	00	00	0·0005	0·001	0·002	0·000	0·01	0·105	0·2	0·2

Fig. 99 *S:*	1	2	↓ 3	↑ 4	↓ 5	↓ 6	↓ 7	↓ 8	↓ 9	↑ 10
	C^1	C^2	00	00	00	0·0005	0·001	0·01	0·1	0·1

Fig. 100 *U:*	1	2	↑ 3	↑ 4	↑ 5	↑ 6	↑ 7	↑ 8	↑ 9	↑ 10
	C^1	C^2	00	0·06	0·12	0·63	1·05	2·05	4·10	6·15

Fig. 101 *U:*	1	2	↑ 3	↓ 4	↑ 5
	C^1	C^2	00	00	00

Fig. 102:	1	2	↑ 3	↓ 4	↓ 5	↑ 6	↑ 7	↑ 8	↑ 9	↑ 10	↑ 11	↑ 12
	C^1	C^2	00	00	00	00	00	0·06	0·12	0·63	1·0	4·10
	U				*S*		*U*					

Fig. 103 bis **105.** Tetani; auf einen ganzen Umgang der Trommel kamen hinter einander drei Tetani von gleicher Dauer; die Zwischenzeit zwischen zwei auf einander folgenden Tetani betrug 28 Min. Die verzeichneten sind der 1, 4, 7, 10 Tetanus; die Zeitmarken geben 10 Sec. an. Maximaler Reiz (1 Acc.-Zelle, Bowditch'sche Unterbrechungsuhr, R.-A. 0, Oeffnungsinductionschläge), Fig. 103, Intervall 5 Sec.; Fig. 104, 5 Sec.; Fig. 105, 1 Sec.

Fig. 106. Tetanus beim Spiel des Wagner'schen Hammers = 80 Reize in der Secunde. Maximaler Reiz.

Fig. 107. Tetanus; *a* alle 15 Sec. ein maximaler Reiz; *b* anderes Präparat alle 20 Sec. ein maximaler Reiz. Reize unten markirt. In allen folgenden Tetanusversuchen bis Fig. 130 befand sich im primären Kreise, wo nicht der Wagner'sche Hammer gebraucht wurde, zur rhythmischen Reizung das Engelmann'sche Polyrheotom.

Tafel VII.

Fig. 108 *a*. Dasselbe Präparat 1 Stde. später in der gleichen Weise gereizt; *b* dasselbe Präparat gleich nach *a*, nachdem der Hebel zur Abscisse vollständig zurückgekehrt war.

Fig. 109. Tetanus bei R.-A. 50 ^{mm} (1 Acc.-Zelle) 1: Frequenz alle 20 Sec. ein Reiz; darnach 2: alle 1 Sec. ein Reiz.

Fig. 110. In gleicher Weise bei R.-A. 0 ^{mm}.

Fig. 111. Tetanus bei gleichem Reizintervalle von 20 Sec. mit steigender Stromstärke 1: R.-A. 60 ^{mm} (Stromstärke $^1/_4$), 2. R.-A. 40 ^{mm} (Stromstärke $^1/_2$), 3: R.-A. 0 ^{mm} (Stromstärke 1).

Fig. 112. Tetanus bei gleichem Reizintervalle von 20 Sec.; 1: R.-A. 50 ^{mm}, 2: R.-A. 0 ^{mm}.

Fig. 113. Tetanus bei gleichem Reizintervall von 5 Sec. mit wachsender Reizstärke; 1: R.-A. 60^{mm} (Stromstärke $^1/_4$) ergab auf Einzelreiz keinen Erfolg; 2: R.-A. 40^{mm} (Stromstärke $^1/_2$), 3: R.-A. 0^{mm} (Stromstärke 1).

Fig. 114. Dasselbe in gleicher Weise bei Reizintervall von 1 Sec. Auch bei (60^{mm} R.-A.) ergab Einzelreiz keine Contraction.

Fig. 115. Tetanus in gleicher Weise, Reizintervall 1 Sec.; 1: R.-A. 74^{mm} (Stromstärke $^1/_8$) ergab auf Einzelreiz nichts; 2: R.-A. 60^{mm} (Stromstärke $^1/_4$); 3: R.-A. 40^{mm} (Stromstärke $^1/_2$), 4: R.-A. 0^{mm} (Stromstärke 1).

Fig. 116. Tetanus; 1 bis 3 R.-A. 60^{mm} (Stromstärke $^1/_4$); 1: Reizintervall 30 Sec., 2: Reizintervall 15 Sec., 3: Reizintervall 5 Sec., 4: R.-A. 0^{mm} (Stromstärke 1).

Fig. 117. Tetanus; Reizintervall 5 Sec., 1: R.-A. 60^{mm} (Stromstärke $^1/_4$), 2: R.-A. 40^{mm} (Stromstärke $^1/_2$), 3: R.-A. 0^{mm} (Stromstärke 1).

Fig. 118. Tetanus; Reizintervall 5 Sec., 1: R.-A. 40^{mm}, 2: R.-A. 0^{mm}.

Fig. 119. Tetanus; 1: R.-A. 40^{mm} (Stromstärke $^1/_2$), Reizintervall 15 Sec.; 2: R.-A. 0^{mm} (Stromstärke 1), Reizintervall 1 Sec.

Fig. 120. Tetanus; 1: R.-A. 40^{mm}, Reizintervall 1 Sec., 2: R.-A. 0^{mm}, Reizintervall 10 Sec.

Fig. 121. Tetanus Reizintervall 1 Sec.; 1: R.-A. 50^{mm}, 2: R.-A. 0^{mm}.

Fig. 122. Tetanus am stark ermüdeten Präparat, maximaler Reiz alle 30 Sec.

Fig. 123. Auxotonischer Tetanus, maximaler Reiz, *a* alle 5 Sec., *b* neues Präparat alle 10 Sec.

Fig. 124. Auxotonischer Tetanus, maximaler Reiz alle 20 Sec.

Fig. 125 *a*. Auxotonischer Tetanus, maximaler Reiz alle 10 Sec.; die Muskeln greifen 6^{mm} von der Axe an. Starke Feder. *b* Dasselbe von einem anderen Frosch, nur greift das Präparat 25^{mm} von der Axe an. Starke Feder. *c* Auxotonischer Tetanus, von einem anderen Frosch, Reizintervall 15 Sec., Angriffspunkt der Muskeln 25^{mm} von der Axe. Starke Feder. Hier wie in den folgenden Figuren sind die erreichten maximalen Spannungsgrade eingezeichnet.

Fig. 126. Auxotonischer Tetanus, 2 Acc.-Zellen, R.-A. 0^{mm}; *a* Aus einem Ermüdungsversuche, wo auf einen Trommelumgang drei Tetani kamen; zeigt daher den ersten und vierten Tetanus. Reizintervall 1 Sec. *b* Dasselbe von einem anderen Frosch. *c* Auxotonischer Tetanus, 1 Acc.-Zelle, R.-A. = 0^{mm}, Wagner'scher Hammer.

Fig. 127. Auxotonische Tetani, Reizintervall 15 Sec.; 1: 1 Acc.-Zelle, R.-A. = 40^{mm}, darauf 2: an demselben Präparate 2 Acc.-Zellen, R.-A. 0^{mm}.

Fig. 128. Auxotonische Tetani, Reizintervall 10 Sec.; 1: 1 Acc.-Zelle, R.-A. = 40^{mm}, darauf 2: 2 Acc.-Zellen, R.-A. 0^{mm}.

Fig. 129. Auxotonischer Tetanus, 2 Acc.-Zellen, R.-A. 0^{mm}; 1: Reizintervall 10 Sec., dann bei 2: Reizintervall 1 Sec.

Fig. 130. Auxotonischer Tetanus bei 1: 2 Acc.-Zellen, R.-A. 0, Reizintervall 10 Sec., dann bei 2: 1 Acc.-Zelle, R.-A. 0, Wagner'scher Hammer.

Fig. 131. Isotonische Contraction, maximaler Reiz, steigende Unterstützung, Bogenordinate eingezeichnet. 1^{grm} Belastung.

Fig. 132. Dasselbe zurück.

Fig. 133. Isotonische Contraction mit steigender Unterstützung; maximaler Reiz. 5 ^{grm} Belastung. Die gestrichelte Linie 4 giebt die Ruhelänge bei $^1/_2$ ^{grm} Belastung an.

Tafel VIII, IX u. X.

Figg. 134 bis **136.** Ermüdungsreihen aus Anfang Januar 1902. Maximaler Oeffnungsinductionsschlag, Intervall 5·25 Min., zwischen je zwei Reizen Stromrichtung im primären Kreise jedesmal gewechselt; 1 ^{grm} Belastung. In Fig. 134 u. 135 eine Erholungspause eingeschaltet, in Fig. 134 zeigt die gestrichelte Linie die Parallele zur Fusslinie der Reihe an.

Figg. 137 bis **141** (Fig. 141 vgl. Taf. VII). Ermüdungsreihen von Ende Januar 1901. Die Hebelvergrösserung betrug in diesen Versuchen das Dreifache, statt wie bisher das Doppelte. Maximaler Reiz, Intervall 6 Min., Belastung 1 ^{grm}. Fig. 137 begann um 2 Uhr Nachm., wurde abgebrochen um 10 Uhr Abends und wieder aufgenommen den nächsten Tag 9 Uhr Morgens. Zum Schluss wurde eine Tetanushöhe *a b* im Intervalle von 4 Sec. verzeichnet.

Figg. 142 bis **152.** Ermüdungscurven aus dem Juni und Juli 1900 u. 1901 mit Hülfe des Engelmann'schen Pantokymographion. Auf einen Trommelumgang (= 12·5 Minuten) 2 Reize. Vgl. Text S. 112. 1 ^{grm} Belastung. Zeitcurve (s. unter Fig. 142) giebt 30 Sec. an. Hebelvergrösserung betrug hier das Dreifache. In Fig. 142 war in *I* der Hebel in Folge der Dehnung zu weit unter die Horizontale gesunken, er wurde deshalb wieder gehoben, die Trommel gesenkt und ohne Pause *II* aufgenommen. Im Ganzen sind verzeichnet 102 Curven. Fig. 143. Belastung $^1/_2$ ^{grm} im Ganzen sind verzeichnet 76 Curven. Fig. 144 stammt von demselben Frosch wie Fig. 143. R.-A. 3 ^{cm}, Belastung $^1/_2$ ^{grm}. Am Ende von *I* wird der Hebel auf die Horizontale gehoben, die Trommel gesenkt und ohne Pause *II* aufgenommen. Im Ganzen 100 Contractionen. Fig. 145. R.-A. 0 ^{cm}, Belastung $^1/_2$ ^{grm}. Gesammtzahl der Contractionen 50. Fig. 146. Gesammtzahl 74. Fig. 147. Gesammtzahl 64, in beiden letzteren Versuchen R.-A. 4 ^{cm}, Belastung $^1/_2$ ^{grm}. Fig. 148. R.-A. 0 ^{cm}, Belastung 5 ^{grm}, Gesammtzahl der Contractionen 38. Figg. 149 bis 152 wirkte die Last zuerst frei auf den Muskel, bis in Folge der Dehnung nach der zweiten oder dritten Contraction der Hebel auf eine Unterstützungschraube zu liegen kam, so dass von nun an die Last als Ueberlastung wirkte. Fig. 149. R.-A. 0 ^{cm}, Belastung $^1/_2$ ^{grm}, Gesammtzahl der Contractionen 44. Nach Beendigung des Versuches wurde die Unterstützung entfernt und bei freier Belastung die Curve *c* aufgenommen, um die Latenzzeit zu bestimmen. Fig. 150. R.-A. 5 ^{cm}, Belastung $^1/_2$ ^{grm}, Gesammtzahl der Contractionen 64. Fig. 151. R.-A. 0 ^{cm}, Belastung 3 ^{grm}, Gesammtzahl 48. Fig. 152. Belastung 5 ^{grm}, R.-A. 0 ^{cm}, Gesammtzahl 34.

Tafel XI.

Fig. 153. Isometrische Contractionen, R.-A. 0 ^{cm}, Anfangspannung $^1/_2$ ^{grm}, der Schreibhebel wurde jedes Mal wieder auf die Abscisse gehoben. Serie *a* und *b* wie in Figg. 142 bis 152.

Fig. 154. Isotonische Contractionen nach Beendigung von 153 mit demselben Präparat ohne Pause. R.-A. 0 ^{cm}, Belastung $^1/_2$ ^{grm}.

Fig. 155 bis **157.** Tetanusermüdungscurven aus dem Januar 1902 (vgl. Text S. 118). Fig. 155: Im primären Kreise 1 Acc.-Zelle, Bowditch'sche Uhr, Reizintervall 10 Sec., R.-A. 0 ^{cm}, in *c* der letzte Tetanus mit Reizintervall 1 Sec., Belastung 1 ^{grm}.

Fig. 156. Reizintervall 2 Sec.; im Uebrigen wie Fig. 155, Belastung 1 ^{grm}.

Fig. 157. Tetanusermüdungscurve mit schwingendem Wagner'schen Hammer (Reizfrequenz 80 in der Sec.), R.-A. 0 ^{cm}, Belastung 1 ^{grm}.

Fig. 158. Tetanusermüdungscurven, Juli 1902. Im primären Kreis das Engelmann'sche Polyrheotom, 1 Acc.-Zelle, R.-A. 0 ^{cm}, Reizintervall 25 Sec. Dauer der Tetani 11 Min., der Pause 20 Min. Zeitmarken geben 10 Sec. an. 1 ^{grm} Belastung. *a*: Tetanus 1, 3, 5; *b*: Tetanus 2, 4, 6.

Fig. 159 u. 160. Gruppen von Tetani. R.-A. 0 ^{cm}, 1 ^{grm} Belastung; nach Gruppe 3 in Fig. 160, I fallen 2 Gruppen aus, daher bis zur nächsten Gruppe in II eine Pause von etwa 40 Min. Reizintervall 25 Sec.

Figg. 161 und 162. Isometrische Tetani, Mai 1901. Anfangspannung $^1/_2$ ^{grm}, R.-A. 0 ^{cm}. Fig. 161. Reizintervall 10 Sec. Fig. 162. Reizintervall 1 Sec. Der Schreibhebel wurde jedes Mal auf die Abscisse gehoben, auf jeden Trommelumgang 3 Tetani: *a*, *b*, *c*.

Fig. 163. Aus dem Juni 1902. *a* Ermüdungsreihe, 1 ^{grm} Belastung, R.-A. = 0 ^{cm}, Reizintervall 4·5 Min.; *b* 1 ^{grm} Belastung, Dehnungscurve von einem neuen Präparat aus demselben Froschmagen wie *a*. Zeit: dieselbe wie in *a*. Zum Schluss eine Contraction auf einen maximalen Reiz.

Tafel XII.

Fig. 164. Ermüdungscurve aus dem Juni 1902; 4 ^{grm} Belastung, R.-A. = 0 ^{cm} Reizintervall 4·5 Min.

Fig. 165. Dasselbe am nicht atropinisirten Präparat. Anfangs noch Tonusschwankungen.

Figg. 166 bis 168. Ermüdungsreihen in derselben Weise aufgenommen wie Figg. 149 bis 152. Bei *a* die Unterstützung entfernt und von da an Contractionen mit freier Belastung aufgenommen. *a* bis *b* giebt den Betrag der trotz der Unterstützung eingetretenen Dehnung an. Figg. 166 u. 167 1 ^{grm} Belastung, R.-A. = 0 ^{cm}; Fig. 168 5 ^{grm} Belastung, R.-A. = 0 ^{cm}.

Fig. 169. Isotonische Ermüdungsreihe aus dem Januar 1901. 1 ^{grm} Belastung, R.-A. = 0 ^{cm}; Reizintervall 6 Min. Um 4 Uhr der Versuch unterbrochen, um 5 Uhr 50 Min. wieder aufgenommen; dabei der Schreibhebel von *a* bis *b* gehoben.

Fig. 170. Juni 1902. Anfangs Tonusschwankungen und das Präparat stark contrahirt; bei *A* 1 procent. Atropinlösung auf das Präparat gebracht; die Schwankungen verschwinden, und die Curve verläuft nahezu horizontal. 7 Stunden später wird die Trommel zurückgedreht, der Schreibhebel von *a* auf *b* gehoben, und dann in Intervallen von 5 Min. gereizt.

Fig. 171. Präparat mit 1 ^{grm} belastet, dann bei *a* 10 ^{grm} hinzugefügt, dieselben bei *b* entfernt; nachdem die Entlastungscurve nahezu horizontal verlief, zwei Mal gereizt. Die Decrescente verläuft über der Entlastungshorizontalen und sinkt weiterhin nur sehr wenig ab. Bei × die Trommelgeschwindigkeit verlangsamt.

Fig. 172. *I* Contractionscurve mit 1 ^{grm} Belastung. Darnach dasselbe Präparat bei *a* noch mit 10 ^{grm} belastet, bei *b* die 10 ^{grm} durch 15 ^{grm} ersetzt, bei *c* auf 1 ^{grm} entlastet, darnach 2 Contractionen.

Fig. 173. Präparat aus dem Magen eines frisch gefangenen Sommerfrosches; bei *R* mit Ringer'scher Lösung gebadet, bei *A* mit 1 procent. Atropinlösung betupft, darnach kurze tetanisirende Reizung (20 Sec. Intervall), 1 ^{grm} Belastung.

Fig. 174. Ebenfalls von einem frisch gefangenen Frosch, in Ringer'scher Lösung kurze Zeit gebadet, dann suspendirt, bei *A* 1 procent. Atropinlösung, nach Lösung des Tonus Einzelcontractionen in Intervallen von 6 Min.

Fig. 175. 1 Dasselbe von einem länger gehaltenen Frosch, bei *A* 1 procent. Atropinlösung, dann Einzelcontractionen im Intervall von 6 Min. Ein späteres Stück der Curve bei beginnender Eintrocknung der feuchten Kammer zeigt 2; bei 3 Ende der Curve nach vollständiger Umdrehung der Trommel (12 Stunden später), Schreibhebel von *a* auf *b* gesenkt, Eintrocknung durch vollständige Entfernung der feuchten Kammer beschleunigt.

Fig. 176. Graphische Darstellungen des Seitendruckes beim Ausfliessen von Wasser aus einem Schlauch. *I* bei 100 ^{cm} Wasserdruck, *II* bei 200 ^{cm} Wasserdruck; *a* ohne, *b* mit Quermembranen. Nähere Beschreibung siehe Text. Zeit in 0·01 Sec.

Ueber die Wirkung der Galle auf das Herz.

Von

Dr. Kurt Brandenburg,
Privatdocent an der Universität.

(Aus der speciell physiologischen Abtheilung des physiologischen Instituts zu Berlin.)

(Hierzu Taf. XIII u. XIV.)

I. Einleitung.

Bei der Gelbsucht werden nicht selten, zumal im Verlaufe der schnell vorübergehenden Formen der Erkrankung, Störungen in der Thätigkeit des Herzens beobachtet, die darauf hinweisen, dass dieses Organ in einer besonderen Weise in Mitleidenschaft gezogen ist.

Unter den Veränderungen ist gewöhnlich die Verlangsamung des Herzschlages die sinnfälligste. Beim acuten fieberlosen Ikterus pflegt sie am zweiten Tage der Erkrankung aufzutreten und nach einigen Tagen wieder zu verschwinden, bei chronischen Fällen von Gelbsucht wird sie in der Regel gänzlich vermisst.

Neben dieser Verlangsamung ist der Puls durch die Neigung ausgezeichnet, auf geringfügige äussere oder innere Einflüsse mit einer Steigerung seiner Schlagzahl zu antworten, so dass schon geringe Erregungen oder Körperbewegungen des Kranken genügen, um den Herzschlag zu beschleunigen. In der Unbeständigkeit und der leichten Erregbarkeit der Herzthätigkeit bei der Gelbsucht sieht Henoch den Grund für die Thatsache, dass im kindlichen Alter bis etwa zum 7. Lebensjahr Pulsverlangsamung bei dieser Erkrankung nur ausnahmsweise beobachtet wird, da die Herzaction beim Kinde besonders leicht, schon durch jeden psychischen Eindruck in hohem Grade erregbar ist.

Klinische Beobachter, wie Traube (25), berichten, dass während der Pulsverlangsamung auch die Spannung im Aortensystem merklich vermindert ist und auch dann nicht ansteigt, wenn sich nach Bewegungen des Kranken die Schlagzahl beschleunigt.

Neuerdings haben Reynaud (16) und Boulonmié (4) den Puls der Gelbsüchtigen tonometrisch untersucht und behauptet, dass die Herabsetzung der Tension artério-capillaire besonders bezeichnend für den Ikterus sei.

Leichter einer Beurtheilung durch die Mittel des Klinikers zugänglich sind die Unregelmässigkeiten des Herzschlages, die zeitweilig beim acuten Ikterus auftreten. Sie erscheinen gewöhnlich als Intermissionen nach dem Typus der Extrasystolen mit etwas verkürzter compensatorischer Pause.

In der Unbeständigkeit und der zeitweiligen Unregelmässigkeit erinnert die Herzthätigkeit des Gelbsüchtigen an die Zustände, denen man bei langer Inanition oder in der Reconvalescenz nach acuten fieberhaften Infectionskrankheiten, wie des Oefteren nach Lungenentzündung und Typhus, begegnet. Um die Aehnlichkeit zu vervollständigen, fehlt auch in diesen Fällen, wie nach der kritischen Entfieberung bei Pneumonie, die Verlangsamung nicht.

Gelegentlich lassen sich am Herzen des Gelbsüchtigen Symptome beobachten, die eine Insufficienz des Myokard anzuzeigen scheinen, systolische Geräusche und Verstärkung des zweiten Tones über der Pulmonalarterie und Vergrösserung des Herzvolumens.

Die Frage nach der Ursache der Herzstörungen beim Ikterus ist in so weit gelöst, als dafür unzweifelhaft die Anwesenheit der Galle im Blute verantwortlich gemacht werden muss; es steht ferner fest, dass als schädliche Bestandtheile der Galle in erster Linie die Gallensäuren in Betracht kommen. In dieser Beziehung sind die Angaben Röhrig's (17), der zuerst experimentell diesen Zusammenhang zu begründen versucht hat, allseitig bestätigt worden.

Dagegen hat die Frage nach der Art und Weise, in der die Galle am Herzen die Verlangsamung der Schlagfolge auslöst, eine verschiedenartige Antwort gefunden.

Zwei Anschauungen stehen sich einander gegenüber: Die eine sucht den Angriffspunkt der Galle am Herzen selbst, die andere erblickt ihn in der Wirkung der Galle auf die nervösen Centren im verlängerten Mark.

Röhrig stellte fest, dass auch nach Durchschneidung von Vagus und Sympathicus der Puls durch die Einspritzung von Galle ins Blut verlangsamt wurde. Auf Grund dieser Thatsache nahm er eine unmittelbare Wirkung der Galle auf das Herz an und suchte sie in einer Lähmung von im Herzen gelegenen motorischen Ganglienzellen. Die gleichen Beobachtungen und den gleichen Schluss machte Landois (11) der ausserdem als die erste Stufe der Giftwirkung eine Beschleunigung der Herzaction in seinen Versuchen fand.

Traube (25) bestätigte die Thatsache, dass der Eintritt der Pulsverlangsamung unabhängig ist von der Erhaltung der Vaguswirkung auf das Herz. Da er gleichzeitig eine Erniedrigung des Blutdruckes sah, so stellte er die Schädigung des Herzmuskels durch die Galle in den Vordergrund.

Feltz und Ritter (8) fanden nach der Einführung der Galle in die Venen eine Verlangsamung von Puls und Athmung und ein Sinken des Blutdruckes und der Temperatur. Die Wirkung der Gallensäure trat auch nach Durchschneidung von Vagus und Sympathicus ein. Da sich ferner die Reizbarkeit von Muskeln nach der Einwirkung von dünnen Gallensäurelösungen schnell erschöpfte, so erklärten sie die Pulsverlangsamung aus einer unmittelbaren Wirkung der Galle auf den Herzmuskel. Sie nahmen an, dass die Muskelschädigung seinen Grund hat in einer Veränderung des Blutes durch die Gallensäuren. Das Verdorbensein des Blutes, eine Schädigung der rothen Zellen und dadurch eine Beeinträchtigung der Ernährung des Herzmuskels, nahmen auch Röhrig, Traube und andere an, im Anschluss an die Beobachtung von Hühnefeld, dass die Galle die rothen Blutkörperchen auflöst. Feltz und Ritter wiesen darauf hin, dass in Folge der starken Verdünnung der Galle durch das Blut bei der Gelbsucht mikroskopische Veränderungen an den rothen Zellen nicht gefunden werden, doch glaubten sie mikroskopisch nicht wahrnehmbare Störungen annehmen zu müssen, da, nach ihren Versuchen, Blut mit äusserst geringen Mengen von Gallensäuren vermischt weit langsamer durch Capillarröhrchen floss, während das zellenfreie Serum keine Veränderung seiner Viskosität durch Galle erlitt.

Dass die Galle auch ohne die Vermittelung einer Schädigung des Blutes und unmittelbar auf den Muskel gebracht, in hohem Grade giftig ist, hatten schon ältere Beobachtungen von Kühne (10) und Albers (1) für die Skeletmuskeln gezeigt. So leiteten auch Schack (20) und Ranke (15) die Schwächung des Herzmuskels und die von ihr abhängig gemachte Pulsverlangsamung von einer unmittelbaren Schädigung der Muskelfasern durch die im Blute kreisende Galle ab. Auch Spalitta (22) war der Ansicht, dass die Herzwirkung nicht mittelbar durch Schädigung der rothen Blutzellen, sondern durch die unmittelbare Wirkung der Gallensäuren auf das Herz zu Stande käme. Der Angriffspunkt der Galle seien aber nicht die muskulären Theile, da Atropin, wie er meinte, die Wirkung der Galle auf das Herz veränderte, sondern die Nervenfasern oder Nervenzellen im Herzen, welche gereizt die Herzthätigkeit hemmten. Aehnlich wie Röhrig, Landois und Spalitta nahm auch Steiner (24) eine Lähmung der excitomotorichen Remak'schen Ganglien des Sinus an, während Legg (27) und Blay (26) neben der Wirkung auf den motorischen Herznervenapparat noch eine Muskelschädigung gelten liessen. Schiff (21) beschränkte sich auf die Angabe, dass die Gallensäuren constant den Blutdruck herabsetzen und dass bei folgender Durchschneidung der Vagi keine Zunahme und auch keine Steigerung der Pulsfrequenz mehr eintrat.

Auch von klinischer Seite (Ewald, Grob [9], Riegel) wurde die Ansicht vertreten, dass der Vagus an dem Zustandekommen der Pulsverlangsamung unbetheiligt sei, und dass es sich dabei um eine unmittelbare Wirkung der Gallensäuren auf das Herz handele.

Eine der jüngsten Arbeiten, die von Braun und Mager (5) am isolirten Säugethierherzen (Langendorff'sches Präparat) ausgeführt wurde, lieferte das Ergebniss, dass am ausgeschnittenen Herzen die Verlangsamung der Herzschläge durch Galle nicht aufgehoben wurde durch Atropin, und dass also die Wirkung nicht durch eine Erregung intrakardialer Vagusfasern, wie Spalitta als möglich hingestellt hatte, verursacht sein konnte, sondern durch eine Schädigung der Muskelzellen hervorgerufen sein musste. Den Grund für die Verlangsamung suchten sie des Näheren in einer Veränderung der Erregbarkeit des Herzmuskels für die vom Vorhof kommenden Reize.

Die Untersuchungen am Thierherzen haben zur Genüge erwiesen, dass die Ursachen der Verlangsamung unter den gewählten Versuchsbedingungen im Herzen selbst gelegen ist, wobei ein Theil der Bearbeiter sie durch eine Einwirkung auf die nervösen Elemente, besonders auf die motorischen Herzganglien, ein anderer sie durch eine Schädigung der Muskelzellen selbst entstehen lässt.

An der Thatsache, dass die Galle das Herz selbst zu schädigen im Stande ist, kann darnach nicht gezweifelt werden. Damit ist jedoch nicht gesagt, dass die unmittelbare Wirkung auf das Herz der einzige Weg ist, der der Galle zur Beeinflussung der Herzthätigkeit zu Gebote steht.

Von vornherein ist es nicht unwahrscheinlich, dass die Galle auch Wirkungen auf die nervösen Centralorgane auslöst, wenn sie in gehöriger Menge und Stärke an sie herangebracht wird. Die Versuche haben die Reizung der Hirnrinde durch Galle (Bickel [2]) und den erregenden Einfluss der Galle auf das Centralnervensystem (Biedl und Kraus [3]) gezeigt. Löwit (12) hat nach Einspritzung von gallensaurem Natron in den peripherischen Stumpf der Carotis bei curarisirten Thieren Blutdrucksenkung und Pulsverlangsamung erhalten, welche nach Durchtrennung der Vagi einer Drucksteigerung und Beschleunigung Platz machten. Er stellte die Behauptung auf, dass das centrale Vagusende schon durch Gallensäuremengen erregt wird, durch welche vom Herzen aus noch keine Verlangsamung erzielt wird. Er schliesst weiter, dass das Nervensystem ein weit empfindlicheres Reagens auf die Giftwirkung der Galle ist als das Muskelsystem mit Einschluss des Herzmuskels. Löwit kam darnach zu der Ansicht, dass die im Ikterus auftretende Pulsverlangsamung auf eine centrale Vagusreizung zu beziehen ist.

Zu der gleichen Anschauung kam Weintraud (28) als er gelbsüchtigen Kranken mit Pulsverlangsamung subcutan Atropin einspritzte. Er konnte feststellen, dass sich der Pulsschlag beschleunigte und erklärte die Pulsverlangsamung als die Folge einer centralen Erregung des Herzhemmungsapparates, des Vagus in seinem Kern oder in seinem centralen Theile.

Die Ergebnisse Weintraud's konnten durch Mendez (13) nicht bestätigt werden, der in fünf Fällen nur ein Mal die Pulsverlangsamung durch Atropin zum Verschwinden bringen konnte.

An der Hand klinischer Beobachtungen hat in letzter Zeit noch Dufour (6) die Frage zu entscheiden gesucht, ob die Galle bei der Erzeugung der Pulsverlangsamung auf die Innervation des Herzens oder unmittelbar auf den Herzmuskel wirkt. Er ist der Ansicht, dass Muskeln und

Nervenendigungen physiologisch schwer zu trennen seien, da sie eine Gesammtheit bilden, besonders im Blute kreisenden Giften gegenüber, und will daher lieber fragen, an welchem von beiden Theilen sich die Giftwirkung besonders fühlbar mache. Er entscheidet sich dafür, dass im Vordergrund die Muskelwirkung stehe, und stützt sich dabei auf die Befunde der Blutdruckerniedrigung, der Herzerweiterung, der Unbeständigkeit der Pulsfrequenz im Stadium der Verlangsamung und auf die von ihm in zwei Fällen beobachteten Unregelmässigkeiten des Herzschlages.

In den Angaben der Litteratur finden sich Wirkungsmöglichkeiten der Galle auf die Herzthätigkeit nach zwei Richtungen hin.

Ein Mal steht die Thatsache fest, dass die Galle ein Muskelgift ist, und dass sie durch eine unmittelbare Schädigung des Herzens im Stande ist, den Herzschlag zu verlangsamen.

Andererseits kann nicht bezweifelt werden, dass die Galle eine erregende Wirkung auf die nervösen Centren im Grosshirn und im verlängerten Mark ausübt, und dass sie dadurch mittelbar die Herzthätigkeit zu beeinflussen vermag.

Welche der beiden Wirkungsweisen der Galle in erster Linie für die Pulsverlangsamung bei der Gelbsucht verantwortlich zu machen ist, lässt sich zunächst nicht mit überzeugender Sicherheit entscheiden. Diese Frage ist um so mehr als eine offene zu betrachten, als mit den beiden Angriffspunkten die Möglichkeiten einer Herzwirkung für die Galle nicht erschöpft sind, sondern, wie die Untersuchungen zeigen werden, noch ein dritter Weg berücksichtigt werden muss.

Ein erneuter Versuch zu einer Lösung der Frage schien ferner aus dem Grunde angezeigt, weil in letzter Zeit die Physiologie des Herzens durch werthvolle Thatsachen bereichert worden ist, die eine Aenderung der bisherigen Vorstellungen über die Bedeutung des Nervenapparates im Herzen nahe legen, und in jedem Falle eine breitere Grundlage für die Untersuchungen von Herzgiften geschaffen haben, als sie den früheren Bearbeitern zu Gebote stand. Denn mit der Erweiterung der Erfahrungen über die physiologischen Bedingungen der Herzbewegung ist die Möglichkeit gegeben worden, auch die Einsicht in die krankhaften Zustände des Herzens zu vertiefen. Wie für die Zwecke der Physiologie, so war auch in diesen, vorwiegend von klinischen Gesichtspunkten geleiteten Untersuchungen eine geeignete Methodik der Herzmuskeluntersuchung in dem Suspensionsverfahren gegeben, dessen systematische Verwendung in den Arbeiten Engelmann's sich besonders fruchtbar erwiesen hat.

Schliesslich war es nicht ohne Interesse, zu untersuchen, ob die Beobachtungen an den durch Galle vergifteten Herzen mit der myogenen Lehre von der Herzthätigkeit in Einklang zu bringen waren und aus deren Anschauungen heraus erklärt werden konnten.

Bei den Untersuchungen war mir die bereitwillige Unterstützung durch Hrn. Geh.-Rath Engelmann von grösstem Werthe. Hrn. Prof. J. Munk bin ich für die liebenswürdige Bereitwilligkeit, mit der er mir die Hülfsmittel des Laboratoriums zur Verfügung stellte, ebenso wie Hrn. Priv.-Doc. Dr. Paul Schultz zu besonderem Danke verpflichtet.

II. Methodik.

Es schien in erster Linie angezeigt, die verschiedenen Einflüsse, die bei der Einführung der Galle in die Blutbahn gleichzeitig mit einander und gegen einander auf die Herzthätigkeit einwirken, nach Möglichkeit getrennt zu untersuchen, um in den zusammengesetzten Erscheinungen die einzelnen wirksamen Ursachen zu erkennen.

Der Herzmuskel wurde in seiner Lage im Körper und in seiner Aufgabe als Motor des Kreislaufes gewöhnlich unberührt erhalten. Die Bedingungen des Versuches wurden zunächst dadurch vereinfacht, dass die Beeinflussungen des Herzens durch das centrale Nervensystem in verschiedener Weise ausgeschaltet wurden, durch Zerstörung des Rückenmarkes, durch Lähmung mit grossen Curaregaben oder durch Atropinisirung des Frosches.

Ein anderer Weg zur Zergliederung der Erscheinungen bestand darin, die drei Herzabtheilungen, den Venensinus, die Vorkammern und die Kammer gesondert in ihrem Verhalten gegen Galle zu prüfen und für jeden einzelnen Theil seine Widerstandsfähigkeit gegen das Gift und die Art, in der sich seine Schädigung äussert, zu bestimmen.

Andererseits erlaubte es das Suspensionsverfahren, das Herz bei schonender Vorbereitung und bei geeigneter schwacher Curarisirung während der Prüfung in einem Zustande zu erhalten, der die natürlichen Bedingungen annähernd wahrte, und die Einflüsse der Nerven auf das Herz nur wenig beeinträchtigte.

Bei den abgebildeten Versuchen wurden Kammer und Vorkammer neben einander suspendirt. Das eine Häkchen fasste den linken Vorhof nahe der Grenze gegen den Venensinus und der Einmündung der linken oberen Hohlvene, so dass der Hebel gewöhnlich vor der steilen Vorhofserhebung die flache Venensinuswelle aufzeichnete. Das andere Häkchen wurde in der Mitte der Kammer angelegt und das Bändchen erhalten. Um das Spiel der Häkchen frei zu erhalten und die Bewegungen von Vorkammer und Kammer auf den Curven reiner darzustellen, war es zweckmässig, über die Atrioventriculargrenze einen leichten Faden zu legen.

Bei starken Störungen der Herzthätigkeit wurde die Lage der Häkchen zuweilen stark verschoben durch die pralle Füllung der Herzhöhlen, besonders der nachgiebigen Vorkammern mit angestautem Blut.

Die beiden Schreibhebel wurden so eingestellt, dass ihre Spitzen genau über einander zeichneten und ohne Reibung über die Schreibfläche glitten. Ihre Vergrösserung war etwa eine fünffache.

Um das gelähmte Thier und das freigelegte Herz vor Eintrocknung zu schützen, wurde der Frosch in einen mit wenig Flüssigkeit gefüllten flachen Glaskasten gebettet und mit Fliesspapier zugedeckt, und in der Umgebung des Herzens wurden feuchte Wattebäusche zu einer Röhre gethürmt, so dass das Herz wie in einer feuchten Kammer arbeitete.

Die Zimmertemperatur betrug zwischen 16 und 20 ^{0} C.

Zur Untersuchung der Erregbarkeit der einzelnen Herzabtheilungen während der Vergiftung mit Galle wurden sehr feine Kupferdrähte oder Froschlunge als Reizelektroden verwendet, die sich den Bewegungen der Herztheile anpassten, ohne sie zu hindern oder durch sie in ihrer Lage verschoben zu werden.

Die Galle kam in verschiedenen Formen zur Anwendung, als Blasengalle des Frosches, als gallensaures Salz und als Fel tauri depuratum der Pharmakopöe (Präparat von Kahlbaum). Zur Herstellung der verschiedenen Verdünnungen wurde 0.6 procent. Kochsalzlösung verwendet, und eine 8 bis 10 procent. Lösung von Fel tauri depuratum entsprach in ihrem Gehalt an wirksamen Substanzen ungefähr der Blasengalle des Rindes.

III. Versuche.

Es seien zunächst an der Hand von Curven einige Versuchsbeispiele geschildert, welche die wesentlichsten Ergebnisse der Untersuchungen wiedergeben und geeignet erscheinen, als Belege für die Schlussfolgerungen in der zusammenfassenden Betrachtung zu dienen.

A. Versuche über die unmittelbare Wirkung von Gallenlösungen auf den Venensinus nach Aufhebung der reflectorischen Erregbarkeit des Herzens.

Fig. 1, Taf. XIII. Atropinisirter Frosch. 10 procent. Gallenlösung auf den Venensinus. Nach etwa 5 Secunden Beschleunigung des Tempos, die nach weiteren 5 Secunden von einer Verlangsamung gefolgt wird. Die Verlangsamung nimmt während der nächsten 10 Minuten allmählich zu und ist nach weiteren 10 Minuten wieder durch den anfänglichen Rhythmus ersetzt.

Versuch vom 20. Januar 1903. Grosse Rana esculenta erhält um 9 Uhr 1 ^{ccm} einer 5 procent. Lösung von Atropin. sulfur. unter die Rückenhaut, und wird 2 Stunden später auf dem gleichen Wege stark curarisirt, so dass sie nach 10 Minuten gelähmt ist.

Das kräftig klopfende, blutdurchströmte Herz wird suspendirt, so dass auf der Curve Fig. 1 der obere Hebel die Bewegungen der Kammermitte bei erhaltenem Bändchen und der untere die Zusammenziehungen der linken Vorhofswand nahe der oberen Hohlvene zeichnet.

Auf der dritten Linie ist die Zeit in Stimmgabelschwingungen zu $^1/_{10}$ Secunden angegeben und auf der vierten schreibt der Zeiger des Pfeil'schen Signals, der den Zeitpunkt angiebt, an welchem das Gift auf das Herz gebracht wird.

Die Tetanisirung einer hervorgezogenen Darmschlinge mit starken Inductionsströmen ist ohne jede Wirkung auf das Herz.

An der Stelle der Curve, an der der Zeiger des Pfeil'schen Signals bewegt ist, wird auf den Venensinus nahe seinem Uebergange in den linken Vorhof mit einem feinen Pinsel ein Tropfen einer 10 procent. Lösung von Fel tauri depuratum aufgebracht. Durch die Berührung wird die suspendirte Partie der linken Vorhofswand ein wenig erschüttert, was sich auf der zweiten Linie durch die Unregelmässigkeit der Hebelschreibung darstellt.

Die nächsten beiden, auf den Eingriff folgenden Schläge sind nicht gegen die Norm verändert. Mit dem dritten Schlage folgt eine Beschleunigung der Herzthätigkeit, die sich über drei Schläge erstreckt. Besonders die vierte und die fünfte Herzperiode sind erheblich verkürzt und betragen nur $^2/_3$ der anfänglichen Periodendauer.

Jedoch schon mit dem sechsten Schlage ändert sich die Schlagfolge wieder, und es beginnt eine Verlangsamung allmählich einzusetzen. Die Verlängerung der Periode ist zunächst eine geringfügige, aber sie nimmt im Laufe der nächsten Minuten immer mehr zu.

Nach etwa 10 Minuten erreicht sie ihren Höhepunkt. Die Schlagfolge ist zu dieser Zeit auf die Hälfte der anfänglichen herabgesezt.

Ebenso allmählich, wie sie sich entwickelt hat, verschwindet dann die Verlangsamung. Nach etwa 20 Minuten schlägt das Herz wieder in der ursprünglichen Häufigkeit. Eine dauernde Schädigung der Herzthätigkeit ist nicht zurückgeblieben und das Herz ist noch nach 2 Tagen in leidlicher Thätigkeit.

Die einzige Folge des Aufbringens von 10 procent. Gallenlösung ist die Veränderung des Tempos. Die Contractilität ist nicht merkbar geschädigt. Die einzelnen Schläge erscheinen in Folge der besseren Erholung des Muskels und der ausgiebigeren Blutfüllung der Herzhöhlen in dem Stadium der Verlangsamung kräftiger und höher.

Figg. 2a und b, Taf. XIII. Künstliche Verdoppelung der Schlagfolge durch rhythmische Reizung des Venensinus. Nach dem Eintreten der Pulsverlangsamung durch die Einspritzung von Galle in die Bauchvene wird nur noch jeder zweite Reiz beantwortet.

26. Juni 1902. Rana esculenta stark curarisirt. — Doppelsuspension: linker Vorhof und Kammermitte. — Kräftig schlagendes, blutdurchströmtes Herz.

Das Kardiogramm zeigt in der obersten Reihe die Bewegungen der Kammer, vor deren Erhebungen die Vorkammersystolen sichtbar sind, in der zweiten Reihe die Bewegungen der Vorkammer und vor ihnen als flache Erhebungen die Zusammenziehungen des Venensinus. — In der dritten Reihe schreibt der Zeiger des Pfeil'schen Signals, das in den primären Kreis eingeschaltet die rhythmischen Unterbrechungen des Stromes anzeigt, die durch den bekannten Mechanismus des Engelmann'schen Pantokymographion in der Weise angeordnet sind, dass jede zweite Oeffnung einen

wirksamen Inductionsschlag auslöst. Der Reiz wird durch zwei sehr feine Kupferdrahtspitzen auf die freigelegte und durch den Zug des Vorkammerhäkchens etwas erhobene Partie des Venensinus nahe der Vena cava sup. sin. übertragen. Reizstärke = 1 Accumulatorzelle, Rollenabstand = 14 ^{cm} des Schlitteninductoriums. Auf der vierten Reihe ist die Zeit in Stimmgabelschwingungen zu $^1/_{10}$ Secunden gezeichnet.

Fig. 2a, Umg. 3. Nach Schluss des primären Stromes wird jeder Reiz durch einen Herzschlag beantwortet. Da die Reize sich etwa doppelt so schnell folgen, wie die spontanen Herzschläge, so verdoppelt das Herz nahezu seinen Rhythmus. Die künstliche Beschleunigung vermindert die Blutfüllung der Herzhöhlen und die Contractilität und verzögert die Reizleitung von der Vorkammer zur Kammer. Die Zeit vom Beginn von A_s bis zum Beginn von V_s ist ursprünglich $T^A/_V = 3 \cdot 8\,t$ und während der Bescheunigung $T^A/_V = 5 \cdot 8\,t$.

Fig. 2b, Umg. 5. In die grosse Mittelvene der Bauchwand wird in zwei Absätzen langsam je $0 \cdot 3$ ^{ccm} einer 1 procent. Lösung von Fel tauri depuratum (im Ganzen = $0 \cdot 006$ ^{grm}) eingespritzt. Es entwickelt sich rasch eine Verlangsamung des Herzschlages und eine Schwächung der Kraft der Vorkammerschläge. Die Periodendauer steigt von $TA = 13 \cdot 2\,t$ in Fig. 2a auf $TA = 14 \cdot 5\,t$ in Fig. 2b.

Während der Einwirkung des Giftes wird wie in Fig. 2a an der gleichen Stelle des Venensinus rhythmisch gereizt. Der Erfolg ist ein anderer. Es wird nicht mehr jeder einzelne Reiz beantwortet, sondern der zweite Reiz bleibt meist unwirksam. Es scheint, dass ein Reiz, der in der gleichen Herzphase vor der Vergiftung eine Systole auslöste, jetzt versagt, so dass es nahe liegt, eine stärkere Erschöpfung des Muskels durch die einzelne Systole und eine Verlängerung der refractären Phase für das Ausbleiben der Contraction verantwortlich zu machen.

Die Herabsetzung der Anspruchsfähigkeit des Venensinus für künstliche Reize weist auf eine Schädigung der Muskelzellen durch die Galle hin; während der Verlangsamung des Herzschlages ist die Muskelwand des Sinusgebietes unmittelbar durch die Galle geschädigt.

Fig. 3a bis c, Taf. XIII. Benetzen der Wand der unteren Hohlvene mit Galle bewirkt Verlangsamung, die durch rhythmische Reizung an der linken oberen Hohlvene in der gleichen Weise, wie bei dem in normaler Frequenz schlagenden Herzen, überwunden wird. Reizung der vergifteten Stelle der Ven. cav. inf. bleibt ohne Erfolg. — Der Versuch gelingt in der gleichen Weise beim atropinisirten Herzen.

Versuch vom 8. Januar 1903: Grosse Rana esculenta, stark curarisirt. Kräftiges, blutdurchströmtes Herz in situ doppelt suspendirt: linker Vorhhof am Venensinus nahe der Ven. cav. sup. sin. und Kammermitte bei erhaltenem Bändchen; auf der dritten Linie die Zeit in $t = {}^1/_{10}$ Secunden, auf der vierten der Schreiber des Pfeil'schen Signals.

Curve 3a. Regelmässige und kräftige Schläge der Kammer und der Vorkammer mit der schwachen Erhebung des Venensinus. Zwei sehr feine Kupferdrähte liegen als Elektroden an der Ven. cav. sup. sin. nahe an ihrer Einmündung in den Venensinus. Bei rhythmischer Reizung wird, sobald die

secundäre Rolle bis auf den Rollenabstand 6 ^{cm} des Inductoriums (1 Accumulatorzelle) übergeschoben ist, jeder Reiz an der oberen Hohlvene mit einem Herzschlage beantwortet. Der Rhythmus wird dadurch auf nahezu die doppelte Schlagzahl gebracht.

Auf die Vena cava inf., möglichst weit von ihrem Uebergange in den Hohlvenensinus, wird mit einem feinen Marderhaarpinsel eine Spur einer 10procent. Lösung von Fel tauri depuratum aufgetupft. Nach etwa 30 Secunden beginnt die Frequenz sich allmählich zu verlangsamen.

Curve 3b. Die Verlangsamung hat nach etwa 2 Minuten ihren Höhepunkt erreicht. Die Herzperiode, die ursprünglich $TA = 10 \cdot 2\,t$ betragen hat, ist gesunken auf $TA = 14\,t$ bis $16\,t$ am Ende der Curve.

Während dieser Zeit wird an der gleichen Stelle und in der gleichen Reizstärke, wie auf Curve 3a, also an der oberen Hohlvene, mit Rollenabstand = 6 ^{cm} rhythmisch gereizt. Der Erfolg ist genau der gleiche wie oben. Trotz des verlangsamten Herzschlages wird jeder Reiz beantwortet und das Herz nimmt dadurch eine Frequenz an, die dreifach so schnell ist, wie die vom Herzen spontan entwickelte.

Curve 3c. Nach etwa 3 Minuten ist die Wirkung der Behandlung der Vena cava infer. mit Galle bereits im Abnehmen begriffen. Der Herzschlag beginnt sich zu beschleunigen und der ursprünglichen Frequenz zu nähern. Die Periode beträgt $TA = 13 \cdot 5\,t$. Die Reizelektroden werden jetzt auf die mit Galle behandelte Stelle der Vena cava inf. aufgelegt. Es gelingt nicht mehr, von dieser Stelle aus, die vor der Behandlung mit Galle gut erregbar gewesen ist, eine Wirkung auf die Schlagfolge zu erhalten. Auch bei der Verstärkung des Reizes bis zu dem Rollenabstand = 4 ^{cm} bleibt jede Wirkung aus. Die Schlagfolge des Herzens wird nicht im Mindesten durch die Reizung der vergifteten Stelle beeinflusst.

Durch das Aufbringen von Galle auf die untere Hohlvene ist die getroffene Wandpartie abgestorben und unerregbar geworden. Durch die Durchtränkung der Wand und die Lösung der Galle durch das Blut ist das Gift in grosser Verdünnung auch an die übrigen Zellen des Sinusgebietes gebracht worden, so dass die Schädigung eine allgemeine wird und die Entwickelung der automatischen Herzreize verzögert und damit der Herzschlag verlangsamt ist.

Die Schädigung der Sinuszellen ist eine vorübergehende, denn nach kurzer Zeit ist die Schlagfolge wieder zu der anfänglichen Frequenz zurückgekehrt. Die Schädigung ist eine wenig eingreifende, denn die Anspruchsfähigkeit für Reize ist während der vorübergehenden Verlangsamung des Tempos gegen die Norm nicht wesentlich herabgesetzt, da der vorher eben noch wirksame elektrische Reiz auch jetzt wirksam bleibt, und jeder elektrische Schlag sofort von einer Zuckung beantwortet wird.

Durch die Lage der Elektroden ist eine Reizung des Vorhofes in diesem Falle und bei den zahlreichen Wiederholungen und Variationen dieses leicht anzustellenden Versuches ausgeschlossen.

Der Versuch gelingt in ganz gleicher Weise auch am atropinisirten Herzen und nach Zerstörung des Centralnervensystems.

B. Versuche über die Wirkung von unlöslichen (Höllenstein) und löslichen (Fluornatrium) Giften auf den Venensinus.

Figg. 4 a und b, Taf. XIII. Aetzung der Kammer und des Venensinus mit Höllenstein hat nur eine örtliche und augenblickliche Wirkung auf die Herztheile, ohne dauernde und allgemeinere Aenderungen. Unterschied zwischen dem unlöslichen Gift (Höllenstein) und dem in der Blutflüssigkeit löslichen (Galle).

Versuch vom 23. Januar 1903. Mittelgrosse Rana esculenta, curarisirt. Doppelsuspension: Kammermitte bei erhaltenem Bändchen und linker Vorhof nahe der oberen Hohlvene.

Curve 4 a. Die erste Reihe stellt die Bewegungen des suspendirten Punktes der Kammermitte dar, die zweite die Vorhofszusammenziehungen, vor denen als niedrige Erhebungen die Bewegungen der Venensinuswand sichtbar sind. In der dritten Reihe ist die Zeit in $^1/_{10}$ Secunden in Stimmgabelschwingungen angegeben. Ein feiner Splitter Höllenstein wird auf die Wand des Venensinus nahe der Einmündung der linken oberen Hohlvene gelegt.

Die Folge der örtlichen Aetzung ist eine Aenderung des Herzrhythmus, die sich über vier Periode nerstreckt. Der erste Herzschlag nach dem Aufbringen des Silbersalzes tritt erheblich verfrüht ein, auch die zweite und dritte Periode sind noch verkürzt, aber nur in geringem Maasse, die vierte dagegen deutlich verlängert. Danach setzt der ursprüngliche Herzrhythmus wieder ein, und die Giftwirkung ist damit beendigt. Die Dauer der Perioden der Vorkammer ist vor der Reizung: $TA = 14 \cdot 5\,t$, nach der Reizung: $TA_1 = 10\,t$, $TA_2 = 13 \cdot 8\,t$, $TA_3 = 14\,t$, $TA_4 = 16\,t$, $TA_5 = 14 \cdot 5\,t$.

Curve 4 b. Ein feiner Splitter Höllenstein wird bei + auf die Kammerspitze gelegt. Sofort erfolgt eine Extrasystole der Kammer, die von der compensatorischen Pause gefolgt ist. Die Schlagfolge der Vorhöfe bleibt unverändert und die der Extrasystole folgende Kammercontraction setzt an der Stelle ein, wo sie auch ohne den Eingriff erwartet werden musste. Eine weitere Wirkung auf das Tempo bleibt aus. Auch die Form der Kammercurve ist nicht verändert worden, obgleich die Herzspitze weiss und starr geworden ist; die Bewegungen der mit dem Häkchen gefassten Kammermitte sind durch die Aetzung der Spitze nicht beeinträchtigt.

Die Aetzung der Kammer und des Venensinus mit Höllenstein hat nur örtliche und augenblickliche Aenderungen in den Bewegungen des Herzens verursacht. Eine anhaltende und allgemeine Wirkung ist nicht zu beobachten.

Fig. 5, Taf. XIII. Ausgebohrter Frosch. Aufträufelung einiger Tropfen einer 2 procent. Lösung von Fluornatrium auf den Venensinus: rascher Eintritt von Verlangsamung und Herzstillstand — als Beispiel für die Wirkung eines in der Blutflüssigkeit löslichen Muskelgiftes, die sich in genau der gleichen Weise äussert, wie bei einer starken Gallenlösung.

Versuch vom 21. April 1902. Rana esculenta, Gehirn und Rückenmark ausgebohrt. Doppelsuspension: Kammermitte bei erhaltenem Bändchen und linker Vorhof.

Im ersten Theil des Curvenausschnittes wird eine 2 procent. Lösung von Fluornatrium auf die freigelegten vorderen Hohlvenen und den Venensinus getropft, wobei die anliegenden Theile der Vorkammern benetzt werden.

Das Kardiogramm zeigt in der oberen Curve die Kammerbewegungen mit Andeutung der Vorkammern, auf der unteren die Bewegungen der Vorkammern mit einer folgenden kleinen, von V_s herrührenden Erhebung. Wirkung: zunächst + *chr Ve Si*, dann zunehmend — *chr Ve Si*, später — *in A*).

Als die erste Wirkung des Giftes an dieser Stelle macht sich eine Beschleunigung des Herzschlages bemerkbar. Die Verkürzung der Herzperioden erstreckt sich über vier Schläge, um alsdann von einer rasch zunehmenden Verlangsamung gefolgt zu werden.

Es beträgt *TV* (und *TA*) 26, 26, 25, 20, 17, 23, 28, 28, 29, 33.

Die Perioden werden von der siebenten an immer länger, so dass die zwölfte bereits doppelt so lang ist, wie die erste.

Allmählich stellt sich eine Schwächung der Vorhofsschläge ein, in Folge des Durchsickerns der Giftlösung auf die Vorkammern.

Nach kurzer Zeit Herzstillstand, während die Kammer noch einige Zeit für elektrische und mechanische Reize erregbar bleibt.

C. Versuche über die unmittelbare örtliche Wirkung von Gallenlösungen auf Venensinus, Vorkammer und Kammer bei Erhaltung der reflectorischen Erregbarkeit des Herzens.

Figg. 6 a bis c, Taf. XIII. Schwach curarisirter Frosch mit gut erhaltenen Reflexen. Betupfen der Darmwand, der Herzspitze und des Venensinus mit einer Spur einer schwachen Gallenlösung löst in allen Fällen die gleichen Reflexerscheinungen am Herzen aus, die sich in einem negativ inotropen Effect auf A_s äussern und auf eine reflectorische Vaguserregung zu beziehen sind.

Die Vaguswirkung ist von allen Herztheilen in der gleichen Stärke zu erregen und hängt nicht von einer unmittelbaren Reizung der Endausbreitungen des Vagus in der Herzwand ab.

20. März 1903. Kräftige Rana esculenta; vor 24 Stunden ein Tropfen Curare in den Rückenlymphsack. — Doppelsuspension: Kammermitte bei erhaltenem Bändchen und linker Vorhof nahe der linken oberen Hohlvene. — Kräftig schlagendes, blutdurchströmtes Herz.

Reizung einer hervorgezogenen Dünndarmschlinge durch ganz kurzes Tetanisiren mit schwachen Inductionsströmen (1 Accumulatorzelle, Rollenabstand = 7 ^{cm}) hat eine starke Schwächung von A_s bis zum völligen Verschwinden der Erhebungen, eine Leitungshemmung an der Atrioventriculargrenze und dadurch Stillstand der Kammer zur Folge und scheinbar auch für die Dauer einiger Perioden ein Aufhören des Venensinusschlages. Kurzes Tetanisiren mit schwächeren Strömen (Rollenabstand = 10 ^{cm}) schwächt für drei Perioden die A_s ohne einen anderen Effect.

Zum Auslösen des Herzreflexes wird anstatt des kurzen Tetanisirens eine dünne Lösung von Fel tauri depuratum (4 procent.) gewählt, die etwa

einer auf das Dreifache verdünnten Blasengalle entspricht, und in der Weise auf die Darmschlinge aufgetragen, dass ein feiner, spitz ausgezogener Haarpinsel mit der Flüssigkeit schwach befeuchtet und vor dem Gebrauch leicht ausgedrückt wird. Dadurch lässt sich die Schädigung auf einen kleinen Bezirk beschränken.

Fig. 6a. Der Reihe nach von oben nach unten zeichnet die Kammer, die Vorkammer, der Zeitschreiber in $^1/_{10}$ Secunden und das Pfeil'sche Signal, das den Zeitpunkt angiebt, an dem die Gallenlösung auf die Darmschlinge anfgetupft wird.

Auffallend lange Latenzzeit vom Aufbringen der Galle auf den Darm bis zum Auftreten der ersten Reflexerscheinungen, fünf Herzperioden, zu 1·5 Secunden, im Ganzen etwa 7 Secunden umfassend. Beim Tetanisiren des Darmes entspricht die Latenz ungefähr einer Herzperiode (1·5 Secunden). Es scheint, dass die Gallenlösung, um sensible Reizungen hervorzubringen, tiefere Schichten der Darmwand durchtränken musste.

Die Reflexwirkung selbst entspricht bei dem gleichen Thier vollkommen der reflectorischen Vaguserregung nach Tetanisiren einer Darmschlinge mit schwachen Inductionsströmen. Die Herzstörung durch Reizung des Darmes mit Galle beschränkt sich auf eine negativ inotrope Wirkung auf A_s.

Fig. 6b. Eine kleine Stelle des Venensinus, zwischen der Grenze nach dem Vorhof und der Einmündung der linken oberen Hohlvene wird ganz kurz mit der 4 procent. Gallenlösung betupft.

Die aufgebrachte Gallenmenge ist so gering, dass die empfindlichen Muskelzellen des Sinusgebietes auf sie in keiner Weise reagiren (vgl. Fig. 1), denn weder die Grösse des Venensinuspulses, der als leichte Erhebung kurz vor A_s sichtbar ist, noch seine zeitliche Entwickelung ist gestört und die Länge der Herzperioden bleibt unverändert.

Die sensiblen Nervenendigungen erweisen sich empfindlicher als die Muskelzellen, denn die Berührung mit der Galle löst eine reflectorische Vaguserregung aus. Der Reflex, der durch die Berührung des Venensinus mit Galle auf das Herz ausgelöst wird, besteht in einer Schwächung der Contractilität der Vorkammern während der Dauer von sieben Herzperioden. Die Leistung des Sinusgebietes wird auch reflectorisch nicht beeinträchtigt. Die Latenzzeit ist so gross, wie man sie bei reflectorischer Vaguserregung durch Tetanisiren des Darmes oder der Herzwand gewöhnlich findet und beträgt 1·0 bis 1·5 Secunden, etwa die Dauer einer Herzperiode.

Fig. 6c. Eine kleine Stelle an der Kammerspitze wird mit der 4 procent. Lösung von Fel tauri depuratum betupft, ohne dass darnach eine Veränderung in der Contractilität des Kammermuskels oder eine Extrasystole der Kammer auftritt. Die Wirkung auf die sensiblen Herznerven ist dagegen genau die gleiche, wie beim Betupfen des Venensinus. Nach einer Latenzzeit von 1 bis 1·5 Secunden bei der zweiten A_s ist die Schwächung bereits deutlich. Der negativ inotrope Effect auf A_s hält während sieben Herzperioden an. Anderweitige reflectorische Wirkungen fehlen.

In dem Versuchsbeispiel reagiren die Kammerspitze und der Venensinus gegen das Betupfen mit dünnen Gallenlösungen in der gleichen Weise durch eine kurzdauernde Schwächung der Contractilität der Vorkammer.

Es lässt sich leicht auch für die verschiedensten Stellen an den übrigen Herztheilen das gleiche Verhalten nachweisen, so dass ihnen allen die gleiche Reflexerregbarkeit zuzukommen scheint.

Die Herzwand verhält sich in dieser Beziehung nicht anders als die Darmwand (Fig. 6a).

Aus dieser, für sensible Reizungen an den verschiedenen Körperstellen geltenden Regel lässt sich mit einiger Wahrscheinlichkeit folgern, dass die Vaguserregung durch Betupfen der Herzwand mit Galle nicht auf der unmittelbaren Reizung der Endausbreitungen des Vagus in der Herzwand beruht, sondern dass sie als ein Reflexvorgang durch die Reizung centripetaler Nerven und durch die Vermittelung des Centralnervensystems zu Stande kommt.

Fig. 7, Taf. XIII. Schwach curarisirter Frosch. Ein wenig Froschgalle auf die Vorkammer aufgetragen macht vorübergehend Herzstillstand, bei beschleunigt schlagendem Venensinus. — Reizung sensibler Herznerven und dadurch reflectorische Erregung des Vagus, neben einer unmittelbaren Muskelwirkung auf den Venensinus und auf die Vorkammer.

Kräftige Rana esculenta, vor 24 Stunden schwach curarisirt, mit gut erhaltenen Reflexen. — Doppelsuspension: Kammer und linke Vorkammer. Kräftig schlagendes, blutdurchströmtes Herz. Die Curve zeigt, von oben nach unten gelesen, die Bewegungen der Kammer, der Vorkammer mit dem Venensinus, die Zeitschreibung in $^1/_{10}$ Secunden und das Pfeil'sche Signal.

Mit einem feinen Pinsel wird vorsichtig etwas Blasengalle des Frosches auf eine kleine Stelle in der Wand der linken Vorkammer nahe der Grenze nach dem Sinus aufgetragen.

Das Tempo des Herzschlages beschleunigt sich fast unmittelbar. Von den beiden auf den Eingriff folgenden A_s ist die erste besonders kräftig, die zweite von gewöhnlicher Grösse.

Mit der dritten Herzperiode setzt eine starke Störung ein, die A_s ist bis zu einer kleinen flachen Welle geschwächt, doch wird sie noch von einer V_s gefolgt. Darnach steht die Vorkammer und die Kammer still. Auf der zweiten Curvenreihe, die in Folge der zunehmenden Blutstauung in der Vorkammer langsam ansteigt, sind schwache Erhebungen zu sehen, die auf die Zusammenziehungen des Venensinus zu beziehen sein dürften.

Der Kammerhebel zeichnet in der ersten Zeit eine gerade Linie; aber noch während des Stillstandes des Vorhofes beginnen bereits wieder Kammerbewegungen und zwar in einem etwas beschleunigten Tempo. Nachdem noch einmal eine V_s ausgefallen ist, fangen mit der Erholung des Vorhofes die regelmässigen Contractionen in dem ursprünglichen Tempo wieder an.

Die A_s erholen sich sehr langsam und bleiben noch für eine längere Zeit geschwächt.

Das Verhalten des Herzen gleicht den Zuständen, die durch Tetanisiren einer Darmschlinge oder durch das Betupfen einer Darmschlinge mit Galle ausgelöst werden. Auch hier handelt es sich offenbar um eine reflectorische Vaguserregung, die in diesem Falle durch Reizung sensibler Herznerven hervorgerufen ist.

Daneben aber kommt in der Curve noch eine zweite Herzwirkung der Galle zum Ausdruck. Sofort nach dem Aufbringen der Galle, also nach einer viel kürzeren Latenzzeit, als sie der Eintritt des Vagusreflexes erfordert, beginnt eine Beschleunigung des Herzschlages. Sie ist dahin zu deuten, dass ein Theil der, in diesem Falle nicht verdünnten, Froschgalle an den Venensinus gelangt ist und dort einen unmittelbaren Reiz auf die Muskelzellen ausgeübt hat, in der Weise, wie es in den Figg. 1 bis 3 am atroponisirten und stark curarisirten Frosch dargestellt ist.

Fig. 8a und b. Eine reflectorische Vagusreizung, die bei einem kräftig schlagenden Herzen einzig einen geringen, negativ-inotropen Effect auf den Vorhof zeigt, hat in dem Stadium einer mässigen Verlangsamung in Folge der Behandlung der Vena cava sup. sin. mit Galle eine beträchtliche, negativ chromotrope Wirkung.

8. November 1902. Mittelgrosse kräftige Rana esculenta, vor 24 Stunden schwach curarisirt. — Doppelsuspension: linker Vorhof, Kammermitte bei erhaltenem Frenulum.

Curve 8a, Umg. 2: — *in* A_s. Auf der oberen Curve die Bewegungen von V_s, auf der unteren die Bewegungen von *Ai* mit angedeutetem *Ve Si* im Anfang des aufsteigenden Schenkels. Die Zeit in $^1/_{10}$ Secunden angegeben. Auf der untersten Linie zeichnet der Schreiber des Pfeil'schen Signals, das den Einfall und die Dauer der reflectorischen Vagusreizung anzeigt. Während das Signal spielt (kenntlich an den verwischten schmalen Bändern) wird eine hervorgezogene Dünndarmschlinge mit einem ziemlich kräftigen Inductionsstrom gereizt (Rollenabstand = 3 ^{cm}, 1 Accumulatorzelle zu 2 Volt). Die Stromstärke bleibt während der Dauer des Versuches die gleiche.

Unter diesen Bedingungen wird die reflectorische Vagusreizung vom Dünndarm aus in kürzeren und längeren Zwischenräumen und während einer kürzeren und längeren Zeit wiederholt. Das Resultat ist stets das gleiche, wie es Fig. 8a darstellt. Nur auf der unteren Curve, die von dem linken Vorhof gezeichnet wird, zeigt sich ein Erfolg. Die Thätigkeit der Kammer bleibt dagegen unbeeinflusst, wie die obere Curve angiebt. Die Vorkammererhebungen werden niedriger. Die Schwächung der Systolen von A erstreckt sich über drei Schläge, und die mittelste A_s ist am kleinsten. Die Schlagfolge und die Reizleitung ist nicht verändert. Der Effect der reflectorischen Vagusreizung ist also bei diesem Thier eine rein negativ inotrope Wirkung auf die Vorkammer.

Curve 8b, Umg. 5: — *chr Ve Si.* Es werden zwei Tropfen einer 10procent. Lösung von Fel tauri depur. auf die Ven. cav. sup. sin. und die anliegenden Theile des linken Vorhofes aufgeträufelt. Die Folge ist eine Verlangsamung des Herzschlages, so dass die Dauer einer Periode von 14 t auf 22 t steigt.

In diesem Stadium der Verlangsamung wird an der gleichen Stelle und bei der gleichen Reizstärke die Dünndarmschlinge mit kurzen Inductionsströmen gereizt. Der Erfolg ist jetzt ein wesentlich anderer. Während die reflectorische Vagusreizung vorher die Dauer der Herzperioden nicht verändert, aber die Hubhöhe der Vorhöfe verkleinert hat, ist ihre Wirkung jetzt im Wesentlichen eine Verlängerung der Herzperioden. Die

Dauer einer Herzperiode, z. B. die des Vorhofes, ändert sich von $22\,t$ zu $37\,t$, $44\,t$, $31\,t$, $26\,t$, $24\,t$, $22\,t$, so dass mit der sechsten Periode wieder die anfängliche Schlagfolge hergestellt ist. Die Stärke der Vorhofszusammenziehungen ist im Gegensatz zur Curve 8a nicht herabgesetzt.

D. Versuchsbeispiele für einige bemerkenswerthe Wirkungsweisen der unter die Haut und in die Venen eingespritzten Galle.

Fig. 9a bis f, Taf. XIII. Schwach curarisirter Frosch. Subcutane Injection von taurocholsaurem Natron ($0 \cdot 04^{\text{grm}}$); chronotrope, inotrope und dromotrope Störungen, die nach etwa 15 Minuten verschwinden. — Neben einer unmittelbaren Muskelwirkung auf den Venensinus eine mittelbare, durch nervöse hemmende Reflexe ausgelöste Störung der Muskelleistung an Kammer und Vorkammern.

1. März 1902. Grosse Rana esculenta; vor 2 Tagen schwach curarisirt. Doppelsuspension: Kammermitte und linker Vorhof.

Fig. 9a. Das Kardiogramm zeigt, von oben nach unten gelesen, die Bewegungen der Kammer, der Vorkammer und die Zeitschreibung in $^1/_{10}$ Secunden.

Fig. 9b. $11^{\text{h}}33$ Beginn der Einspritzung von 1^{ccm} einer 4 procent. Lösung von taurocholsaurem Natron ($= 0 \cdot 04^{\text{grm}}$) in den Rückenlymphsack.

Die nächsten Folgen sind eine Beschleunigung des Herzschlages, die nur fünf Perioden anhält, und von einer allmählich zunehmenden Verlangsamung gefolgt wird, so dass nach zwölf Schlägen die Periodendauer von $TA = 10\,t$ auf $TA = 17\,t$ steigt.

Fig. 9c. $11^{\text{h}}34$ Beendigung der Einspritzung. In dem ersten Theil der Curve Zunahme der Tempoverlangsamung bis zu einer Periodendauer von $TA = 24\,t$, und Verstärkung der Kammercontractionen in Folge der Pausenverlängerung, während die A_s im Gegentheil niedriger werden.

12 Secunden nach Beginn und 2 Secunden nach Beendigung der Einspritzung fängt die Herzthätigkeit an, sich erheblich zu verändern, dadurch, dass plötzlich die V_s stark verkleinert werden.

Neben der Schwächung der V_s macht sich eine Verzögerung der Reizleitung an der Grenze von Vorhof und Kammer bemerkbar: der Zeitraum zwischen Beginn von A_s und von V_s steigt von dem ursprünglichen Werth $A^A/_V = 3\,t$ bis auf $A^A/_V = 8 \cdot 5\,t$.

An einzelnen Stellen kommen kräftigere Kammercontractionen zu Stande. Dabei fällt jedoch auf, dass jede stärkere V_s die Contractilität und die Anspruchsfähigkeit der Kammer so erheblich schwächt, dass der nächste von der Vorkammer eintreffende Reiz nicht beantwortet wird und ein Kammerschlag ausfällt. Auf diese Weise kommt im letzten Theil der Fig. 9c eine Halbirung des Rhythmus zu Stande.

Fig. 9d. $11^{\text{h}}37$. Die Herabsetzung der Contractilität und des Reizleitungsvermögens dauert etwa 4 Minuten lang an; die Schädigung der Leistung der Muskelsubstanz wird jedes Mal durch eine Contraction gesteigert. Aus den Schwankungen in der Stärke der inotropen und dromotropen Störungen erklären sich die eigenthümlich gestalteten, wurmförmigen Bewegungen der Kammer.

In dem letzten Theil der Curve 9 d zeigt sich die starke Erschöpfung der Muskelleistung durch eine Systole an einer Gruppe von vier hinter einander folgenden kräftigen V_s. Das Intervall zwischen Beginn von A_s und V_s beträgt bei der ersten V_s $A^A/_V = 6\,t$, bei der vierten $A^A/_V = 8 \cdot 5\,t$, und die fünfte V_s ist wieder so erheblich geschwächt, dass sie als eine niedrige Welle erscheint. Der Vorgang lässt sich in dem Sinne einer zunehmenden Verschlechterung der Reizleitung an der Atrioventriculargrenze oder als eine zunehmende Verlängerung der refractären Phase und eine Herabsetzung der Anspruchsfähigkeit für den von der Vorkammer eintreffenden Bewegungsreiz deuten.

Während der Störungen an der Kammer ist auch die Contractilität der Vorkammern verschlechtert.

Dagegen hat die Verlangsamung der Schlagfolge nachgelassen.

Fig. 9e. $11^h 40$: Der Herzschlag ist regelmässig, das Tempo nur noch wenig verlangsamt: $TA = 17\,t$ (ursprünglich $14\,t$). Die A_s noch erheblich geschwächt. Das Zeitintervall zwischen Beginn von A_s und von V_s noch deutlich verlängert: $A^A/_V = 6\,t$ (ursprünglich $= 3\,t$).

Fig. 9f. $11^h 43$. 10 Minuten nach der Einspritzung: Das Herz hat sich leidlich erholt. Es besteht noch eine mässige Schwächung der Contractilität von A und V, eine Verlängerung des Zeitintervalles $A^A/_V (= 5\,t)$, Tempo noch wenig verlangsamt.

Offenbar handelt es sich hier um die Vergesellschaftung verschiedener Wirkungsweisen der Galle auf das Herz. Erstens um eine Schädigung der Muskelwand des Venensinus. Darauf weist die anfängliche kurze Beschleunigung und die folgende Verlangsamung des Tempos hin. Zweitens um eine unmittelbare Reizung und Schädigung der Muskelwand der Vorkammern und der Kammer durch die Galle; und drittens um eine Erregung sensibler Herznervenendigungen innerhalb der Herzwand, wodurch reflectorisch auf dem Wege der Vaguswirkung eine Hemmung der Leitung des Bewegungsreizes ausgelöst wird.

Fig. 10a bis g, Taf. XIV. Mit Galle vergiftetes, rasch absterbendes Herz. Künstliche Reizungen der Kammerspitze der stillstehenden Kammer. Schnell zunehmende Verlängerung der Latenzzeit erst für schwächere, dann auch für stärkere Reize als Folge einer Verzögerung der Reizleitung.

28. Februar 1902. Kleine Rana esculenta, stark curarisirt. — Doppelsuspension: Kammermitte und linker Vorhof. — Um $10^h 32$ Einspritzung von $0 \cdot 4^{\text{ccm}}$ einer 20 procent. Lösung von Fel tauri dep. ($= 0 \cdot 08^{\text{grm}}$) in die Bauchhöhle. Die Wirkung tritt rasch ein: Nach kurzer Beschleunigung Verlangsamung des Tempos, und darauf zunehmende Schwächung von A_s und V_s. Nach weiterer Zunahme der Verlangsamung beginnen einzelne V_s auszufallen.

Fig. 10a. $11^h 30$: Die Kammer hat aufgehört zu schlagen, die oberste Reihe beschreibt eine gerade Linie. Auf der zweiten Reihe in längeren Zwischenräumen kräftige Zusammenziehungen des Vorhofes. Zwischen zwei grossen A_s liegt immer eine niedrige Welle, die eine unvollkommene A_s anzeigt. Die regelmässige Abwechselung einer starken A_s mit einer schwachen A_s weist auf die Schädigung der Muskelsubstanz hin, deren

Contractilität und Leitfähigkeit durch eine kräftige Systole auf eine längere Zeit erschöpft werden, so dass die nächste, vom Sinus her eintreffende Erregung nur schwach beantwortet wird.

Auf der dritten Reihe giebt der Zeiger des Pfeil'schen Signals den Zeitpunkt an, in dem die Kammerspitze mit einem Inductionsöffnungschlag gereizt wird. Als Reizelektroden dienen zwei sehr feine Kupferdrähte, die genau der Kammerwand anliegen, ohne ihre Bewegungen zu hindern. Bei einer Reizstärke (1 Accumulatorzelle, 8 cm Rollenabstand), die bei dem ungeschädigten Muskel mit Sicherheit eine Systole auslöst, bleibt die Kammer unerregbar.

Auf der untersten Reihe ist die Zeit in $^1/_{10}$ Secunden angegeben.

Fig. 10b. 11h 33. Erst bei Erhöhung der Reizstärke auf Rollenabstand = 6 cm erfolgt eine V_s. Die Latenzzeit ist auffallend lang, = 7 t.

Die Verlängerung der Latenz ist bemerkenswerth. Zwar ist es eine allgemeine Beobachtung, dass der blasse und erschöpfte Herzmuskel eine längere Latenzdauer bei künstlicher Reizung hat, als der frische, kräftig klopfende, jedoch pflegt auch bei dem in der gewöhnlichen Weise durch Erschöpfung absterbenden Herzmuskel ein Reiz, wenn er überhaupt wirksam ist, zumeist nach 2 t, allerhöchstens nach 3 bis 4 t einzutreten.

Bei diesem Versuch an dem mit Galle vergifteten Herzmuskel wächst dagegen die Latenzzeit im weiteren Verlauf noch weiter an und beträgt schon nach 1 Minute für den gleichen Reiz = 8 t und noch später in Fig. 10 c = 9·5 t. Nach dieser Zeit gelingt es nicht mehr, mit Rollenabstand = 6 cm eine V_s zu erzielen. Die lange Dauer der Pause ist nicht allein durch eine Verlängerung der Latenzzeit für den Reiz zu erklären, sondern sie ist im Wesentlichen auf die Verschlechterung der Reizleitung innerhalb der Kammerwand zu beziehen.

Fig. 10d. 11h 39. Verstärkung des Reizes auf Rollenabstand = 5 cm ruft wieder eine V_s hervor. Latenzzeit anfänglich = 7 t, später = 9 t. Darnach versagt der Reiz.

Fig. 10e. 11h 45. Durch Verstärkung des Reizes (Rollenabstand = 4 cm) gelingt wieder eine V_s. Latenzzeit = 4 t.

Um zu zeigen, dass die Verlängerung der Latenzzeit durch die Schwächung der Muskelleistung verursacht wird, und nicht durch Beobachtungsfehler bedingt ist, wird die Reizung der Kammer zu einer Zeit wiederholt, in der die Erschöpfung des Muskels besonders stark ist, also kurz nach dem Ablauf einer V_s.

Es ergiebt sich dabei die Thatsache, dass von zwei nahe bei einander liegenden Reizen immer jeder Reiz, der kurz nach einer V_s einfiel, eine längere Latenz hatte, als der Reiz, der nach einer längeren Erholungspause wirkte. Auf der Curve 10e betrug bei einer Reihe von Reizversuchen die Latenz

für den ersten Reiz = 4 t, für den zweiten $7^1/_2$ t,
" " " " = 6 t, " " " 8 t,
" " " " = 5 t, " " " 9 t,
" " " " = 7 t, " " " $8^1/_2$ t.

Fig. 10f. 12 Uhr. Für die Reizstärke (Rollenabstand = 4 ^{cm}) nimmt ebenso, wie vorher für die schwächeren Reize gezeigt ist, die Latenzzeit rasch zu, von anfänglich 4 *t* bis zu 13 *t*.

Fig. 10g. In Folge der wiederholten künstlichen Reizungen der Kammer ist die Erregbarkeit und Leitfähigkeit für den natürlichen Bewegungsreiz so weit gebessert worden, dass wieder einzelne spontane V_s erfolgen. Bei den spontanen Kammercontractionen ist das Zeitintervall zwischen Beginn von A_s und Beginn von V_s beträchtlich verlängert und beträgt 17 *t*.

Auch bei dem unvergiftet sterbenden Froschherzen ist die Verlängerung des Zeitraumes vom Beginn der A_s bis zum Beginn des V_s eine gewöhnliche Erscheinung. Dabei besteht jedoch der Unterschied gegenüber diesem vergifteten Herzmuskel, dass jeder wirksame Reiz eine V_s innerhalb einer Latenz von 2 *t* auszulösen pflegt. Dieses Verhalten von *V* hat zu der Annahme geführt, dass die Verlängerung des Zeitintervalls A_s/V_s durch eine Verzögerung der Reizleitung an der Grenze von *A* und *V* verursacht wird. Nach dieser Auffassung sind die Uebergangsfasern an der Atrioventriculargrenze, an denen schon beim gesunden Herzen eine kurze Blockirung des Reizes statt hat, besonders stark in ihrer Leistung beeinträchtigt.

Bei dem durch Galle geschädigten Herzmuskel ist die Leitungshemmung nicht beschränkt auf die Grenze von *A* und *V*. Die Verlängerung der Latenzzeit für den künstlichen Reiz macht es vielmehr wahrscheinlich, dass auch für den von der Reizstelle her eintreffenden Bewegungsreiz die Leitung verzögert ist, und dass die lange Dauer der Pause zwischen dem Zeitpunkte der Reizung und dem Einsetzen der Zusammenziehung an der suspendirten Stelle der Kammerwand durch eine Verschlechterung der Reizleitung verursacht wird.

E. Versuchsbeispiel für die Erholung des durch Galle geschädigten Herzens unter der Einwirkung von Nebennierenextract.

Fig. 11a und b. Mit Galle vergiftetes Froschherz: Verlangsamung der Schlagfolge, Schwächung der Vorkammersystolen. Nach Aufbringen von Nebennierenextract Erholung: Beschleunigung des Tempos, Zunahme der Contractilität von Vorkammer und Venensinus, Erhöhung der Anspruchsfähigkeit des Venensinus für Reize.

10. December 1902. Grosse Rana esculenta; stark curarisirt. — Doppelsuspension: Kammermitte und linker Vorhof.

Durch wiederholtes Auftupfen einer 5 procent. Lösung von Fel tauri depurat. auf den Venensinus Verlangsamung des Herzschlages.

Fig. 11a. 2 Stunden nach den Versuchen mit Galle. Das Herz schlägt regelmässig. Das Tempo ist verlangsamt. A_s wenig ausgiebig. Herzmuskel blass. Rhythmische Reizung des Venensinus nahe der linken oberen Hohlvene mit feinen Kupferdrahtelektroden (1 Accumulatorzelle, Rollenabstand = 8 ^{cm}). Es wird jeder zweite Reiz durch einen Herzschlag beantwortet. — Die Anspruchsfähigkeit für Reize ist gegenüber dem gesunden Herzen herabgesetzt.

Fig. 11b. Auf die Herzwurzel, Sinusgebiet und die angrenzenden Theile der Vorhöfe drei Tropfen Nebennierenextract aufgebracht. (1 Tablette suprarenal Tabloïd-Burroughs, Wellcome in 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung verrieben und nach einigem Stehen filtrirt.) Nach 1 Minute fängt die Schlagfolge an, sich zu beschleunigen. Die Herzperiode verkürzt sich von $TA = 28 \cdot 5\,t$ auf $TA = 22 \cdot 5\,t$. Die Vorhofssystolen sind grösser geworden. Der Herzmuskel sieht frisch hellroth aus. Rhythmische Reizung an der gleichen Stelle des Venensinus, wie vorher, ergiebt, dass jetzt jeder einzelne Reiz von einem Herzschlag beantwortet wird. Der künstliche Reiz bleibt auch noch wirksam, wenn die Reizstärke auf Rollenabstand = 10 cm herabgesetzt wird.

IV. Zusammenfassung und Deutung der Ergebnisse.

A. Ueber die Aenderungen der Herzthätigkeit durch die Berührung der einzelnen Herzabtheilungen mit Gallenlösungen nach Aufhebung ihrer reflectorischen Erregbarkeit.

Für die Zergliederung der Wirkung der Galle auf das Herz empfiehlt es sich die Erscheinungen zu untersuchen, die an jedem einzelnen Herzabschnitt, der Kammer, den Vorhöfen und dem Venensinus mit den Venenmündungen, in Folge der unmittelbaren örtlichen Schädigung durch Gallenlösungen erzeugt werden. Zunächst wurde hierbei der Einfluss des Centralnervensystems auf das Herz ausgeschaltet.

Es hat keine Schwierigkeit bei einem in der Blutflüssigkeit unlöslichen Gifte, wie etwa bei dem Höllenstein, seine Wirkung auf einen begrenzten Herztheil zu beschränken. Dagegen wird der Versuch bei der Galle und den gallensauren Salzen dadurch erheblich erschwert, dass sie in der Gewebsflüssigkeit löslich sind, und auch bei sorgfältigem Aufbringen auf die Herzwand das Gewebe durchtränken, sich über das Perikard verbreiten, durch die zarten Wände in die Herzhöhlen gelangen und mit dem Blutstrom in entferntere Herztheile geführt werden.

Die Beschränkung der Vergiftung auf eine kleine Stelle der Herzwand konnte mit einiger Sicherheit nur bei dem blutleerarbeitenden Herzen erreicht werden, während bei dem blutdurchströmten mit der Verbreitung des Giftes auf das übrige Herz gerechnet werden musste.

a) Ueber die unmittelbare Wirkung von Gallenlösungen auf den Venensinus und die Mündungen der Hohlvenen.

Am Sinusgebiete gelingt es am besten, reine örtlichen Wirkungen zu erhalten, weil es sehr empfindlich gegen geringe Giftmengen ist, und leichter als die anderen Herztheile in seiner Leistung gestört wird.

Die Schädigung des Venensinus durch Galle äussert sich vornehmlich in der Veränderung der Schlagfolge des Herzens.

Diese Thatsache weist auf die physiologische Aufgabe des Sinusgebietes, die Bewegungsreize für das Herz zu liefern.

Nach der Lehre von der myogenen Natur der Herzbewegungen werden die Bewegungsreize für die normalen Herzschläge nicht durch intrakardiale Ganglien, sondern durch die Muskelfasern erzeugt, die in der Wand des Venensinus und um die Mündungen der grossen Herzvenen liegen. Durch die Untersuchungen Engelmann's mittels der Methode der Extrasystolen ist der Nachweis geführt worden, dass sich im Sinusgebiete, in der Wand der Hohl- und der Lungenvenen selbstständig Bewegungsreize entwickeln.

Nach der Auffassung der myogenen Lehre ist, wie die Entwickelung so auch die Fortpflanzung des Bewegungsreizes im Herzen eine Aufgabe, die von den Herzmuskelzellen geleistet wird, indem die automatisch entstandenen Bewegungen der Muskelzellen des Sinusgebietes sich den Muskelzellen der unterhalb gelegenen Herztheile mittheilen, und so nach einander die Wand der Vorkammern und der Kammer zur Zusammenziehung bringen.

Die Versuche, das Sinusgebiet durch Gallenlösungen im Ganzen oder an einer Stelle zu schädigen, haben keine Befunde geliefert, die nicht mit diesen Vorstellungen in Einklang zu bringen sind. Vielmehr finden die Ergebnisse in diesen Anschauungen ihre einfachste und zwangloseste Erklärung.

Wie alle nervösen, elektrischen, thermischen und chemischen Einwirkungen, die das Sinusgebiet treffen, so äussert sich auch die Wirkung der Galle an diesem Herztheile, in erster Linie in Aenderungen der Schlagfolge. Die Beschleunigungen und Verzögerungen des Herzschlages, die ihre Entstehung einer Beeinflussung dieses Gebietes verdanken, sind dadurch ausgezeichnet, dass sie sich in allmählichen Uebergängen, nicht sprungweise im Verhältniss ganzer Zahlen entwickeln.

Wird etwas Gallenlösung auf die Wand des Venensinus oder der einmündenden Hohlvenen gebracht, so ändert sich der Herzschlag sofort, und zwar wird er zunächst für eine kurze Zeit beschleunigt, und dann für eine längere Zeit oder auch dauernd verlangsamt.

Das ausgeschnittene blutleere Herz, an seiner Wurzel befestigt, mit der Kammer suspendirt und am Venensinus mit einer 1 procent. Lösung von Fel tauri depuratum benetzt, beschleunigt seine Schlagfolge während drei bis fünf Herzperioden; darnach verlangsamt sich der Herzschlag dauernd. Wird die Benetzung mit Gallenlösung fortgesetzt, so schlägt das Herz immer langsamer und bleibt schliesslich stehen. Bei dem blutleer arbeitenden Herzen pflegt auch nach Unterbrechung der Galleneinwirkung eine Erholung und eine Rückkehr zu dem anfänglichen Rhythmus nicht mehr einzutreten.

Wird bei einem stark curarisirten Frosche das kräftig schlagende blutdurchströmte Herz suspendirt, und eine Spur Froschgalle oder ein wenig einer 5- bis 10 procent. Lösung von gereinigter Ochsengalle mit einem feinen Pinsel vorsichtig auf eine kleine Stelle am Venensinus gebracht, so fängt das Herz fast sofort an schneller zu schlagen. Die Beschleunigung geht nach wenigen Perioden vorüber und wird gefolgt von einer Verlangsamung, die stets eine viel längere Zeit andauert. Die Verlängerung der Herzperioden entwickelt sich meist allmählich, erreicht nach einigen Minuten ihren Höhepunkt und geht dann wieder zurück, so dass nach kurzer Zeit das Herz wieder in dem ursprünglichen Tempo schlägt.

Durch ein erneutes Benetzen des Sinusgebietes mit Galle lässt sich die Reaction später in der gleichen Weise wiederholen.

Die Zerstörung des Centralnervensystems ändert den Ablauf der Vorgänge nicht. Auch am Herzen des ausgebohrten Frosches tritt regelmässig zunächst eine kurze Beschleunigung, dann eine länger anhaltende Verlangsamung durch die Behandlung des Venensinus mit Galle ein.

Wird der Herzschlag durch Schädigung des Sinusgebietes verlangsamt, so treten Aenderungen an Vorkammer und Kammer auf, die nicht auf eine Beeinflussung dieser Theile durch Galle, sondern auf die Verlängerung der Herzpausen zu beziehen sind. Die Systolen werden grösser in Folge der reichlichen Blutfüllung und der Zunahme der Contractilität der Musculatur. Ein weiterer Ausdruck der besseren Erholung des Herzens durch die Pausenverlängerung ist die Verkürzung des Zeitraumes, vom Beginn der Vorhofssystole bis zum Beginn der Kammersystole, was als eine Verbesserung der Reizleitung von der Vorkammer zur Kammer gedeutet zu werden pflegt.

Die Verlangsamung des Herzschlages durch Galle lässt sich durch Schädigung der verschiedensten Stellen der Wand des Venensinus und der grossen Hohlvenen hervorbringen.

Für den Erfolg ist es gleichgültig, welche Stelle des Sinusgebietes mit der Gallenlösung benutzt wird. Wird die untere Hohlvene eines stark curarisirten Frosches über die Ansatzstelle das Perikards hinaus freigelegt und möglichst entfernt vom Herzen mit einem kleinen Tropfen einer 10 procent. Lösung von Fel tauri depuratum betupft, so tritt nach etwa $^1/_2$ Minute (Fig. 3, Taf. XIII) eine Verlangsamung des Herzschlages ein, aber die Verlängerung der Herzperioden und die Dauer der Verlangsamung ist geringer als bei der unmittelbaren Benetzung des Venensinus mit Galle.

In dieser Weise lässt sich durch den Wechsel der Stärke der Gallenlösung oder der betupften Stelle des Sinusgebietes die Wirkung des Giftes auf den Venensinus abstufen. Ausserdem aber ist der Erfolg des Eingriffs abhängig von der Art der Vorbereitung des Thieres. Die besten

Reactionen geben kräftige Frösche, die so stark curarisirt sind, dass sie innerhalb 10 Minuten nach der subcutanen Einspritzung gelähmt sind, und bei denen die Reflexerregbarkeit des Herzens durch starke peripherische Reize vollständig erloschen ist, während nach Blutverlusten, nach Zerstörung des Rückenmarkes oder nach Einspritzung unnöthig grosser Gaben von Curare oder von Atropin die Reaction zwar immer noch deutlich, aber nicht in der gleichen Empfindlichkeit und mit der gleichen Stärke zu erhalten ist.

b) Deutung der Thatsache, dass durch Betupfen einer Stelle der Venenwand (der unteren und der beiden oberen Hohlvenen) mit Galle die Schlagfolge des Herzens verlangsamt wird.

In dem in Fig. 3, Taf. XIII mitgetheilten Versuchsbeispiel ist durch das Einbringen einer Spur Galle auf die untere Hohlvene eine Verlangsamung der Schlagfolge im Sinusgebiete hervorgebracht worden.

Bei der Deutung der Fernwirkung ist von der Annahme eines durch nervöse Bahnen vermittelten Reflexes abzusehen, denn die Aenderung der Schlagfolge tritt nach starker Curarisirung ebenso ein wie nach gründlicher Zerstörung des Centralnervensystems. Die unmittelbare Reizung intracardialer Nervenfasern für die Verlangsamung verantwortlich zu machen, erscheint aus dem Grunde nicht angezeigt, weil die Wirkung auch bei den atropinisirten Herzen in der gleicher Weise beobachtet wird. Die Fernwirkung dürfte eine ausreichende Erklärung in einer unmittelbaren Einwirkung der Galle auf die Muskelfasern des Sinusgebietes finden, wobei des Näheren zu erklären ist, in welcher Weise durch das Betupfen eines begrenzten Bezirkes an den Venenmündungen, die Leistung der Muskelelemente in dem übrigen Sinusgebiete gehemmt und die Entwickelung der normalen Herzreize verzögert wird.

Aus den Versuchen von Gaskell und späteren eingehenden Untersuchungen von Engelmann (7) ist bekannt, dass Erwärmung eines kleinen Bezirkes des Venensinus oder der Hohlvenen nicht nur an der erwärmten Stelle, sondern im ganzen Sinusgebiet die Schlagfolge beschleunigt und die Frequenz des Herzschlages steigert. Dagegen gelingt es nach Engelmann nicht, die Herzfrequenz dadurch herabzusetzen, dass in einem beschränkten Gebiete der Hohlvenen durch Kälte die Pulsationen der Wand verlangsamt werden. Aus diesen Versuchen dürfte der Schluss abzuleiten sein, dass aus der ganzen Zahl der zu automatischer Thätigkeit fähigen Muskelfasern, die Zellengruppen, die am schnellsten schlagen den Rhythmus der übrigen bestimmen.

Durch die Berührung mit der Galle werden eine Anzahl Muskelfasern in der Venenwand geschädigt, die unmittelbar getroffenen sterben ab, die weniger veränderten in der nächsten Umgebung werden in ihrer Leistung geschwächt und verzögern ihre Zusammenziehungen. Damit ist nach den vorliegenden Erfahrungen die Verlangsamung des Herzschlages nicht erklärt, sondern, um die Erscheinung mit ihnen in Einklang zu bringen, ist es nothwendig, dass bei der ganzen Masse der zur automatischen Entwickelung von Bewegungsreizen fähigen Muskelfasern des Sinusgebietes die Contractionen verlangsamt werden. Offenbar übernimmt die Blutflüssigkeit die Vermittelung und Uebertragung der Galle von dem Depôt an der unteren Hohlvene, da bei der Dünne der Venenwand das Durchsickern kleiner Mengen Galle in die Gefässlichtung unvermeidlich ist. Durch den Blutstrom werden wirksame Mengen des Giftes an die Muskelzellen des Sinusgebietes gebracht, die dagegen mit Verlangsamung ihrer Schlagfolge reagiren.

Die Schädigung ist nicht bedeutend, denn die Verzögerung der Reizentwickelung währt nur kurze Zeit hindurch und die Anspruchsfähigkeit für elektrische Reize ist nicht merklich geändert (Fig. 3a, b, c).

Die Annahme, dass das Blut der Vermittler und der Zuträger des Giftes bei diesen Versuchen ist, wird durch die Beobachtung gestützt, dass das blutleerarbeitende Herz durch Betupfen einer Hohlvene mit Galle wohl zur vorübergehenden Beschleunigung, aber nicht zur Verlangsamung seiner Schlagfolge gebracht wird.

Ferner gelingt es nicht bei Verwendung von Giften, die in der Blutflüssigkeit unlöslich sind, das Herz in gleicher Weise von einer Stelle des Sinusgebietes aus zum verlangsamten Schlagen zu veranlassen. Wird ein feiner Splitter Höllenstein auf die untere Hohlvene gebracht, so beginnt sogleich das Herz schneller zu schlagen (vgl. auch Fig. 4a) und bleibt zuweilen mehrere Minuten in dem beschleunigten Tempo, das aber nicht, wie bei der Behandlung des blutdurchströmten Herzens mit Galle, von einem Stadium der Verlangsamung gefolgt wird. Nach dem Nachlassen der örtlichen Reizung macht vielmehr die Beschleunigung wieder dem ursprünglichen Tempo Platz.

Dagegen lässt sich bei der Anwendung von Giften, die in der Blutflüssigkeit löslich sind, die gleiche Folge der Erscheinungen wie bei der Galle, kurze Beschleunigung und länger anhaltende oder dauernde Verlangsamung des Herzschlages, hervorrufen. So ist in Fig. 5, Taf. XIII, der Venensinus durch eine Fluornatriumlösung geschädigt worden, und die Veränderungen decken sich vollkommen mit den Erscheinungen, die bei Vergiftung des Venensinus mit Galle beobachtet werden.

c) Die Anspruchsfähigkeit des Sinusgebietes für elektrische Reize während der Verlangsamung des Herzschlages durch Galle.

Die verschiedenen Grade, in denen der Venensinus durch Gallenlösungen geschädigt wird, kommen in der Art, wie die Verlangsamung einsetzt, in der Stärke, zu der sie sich entwickelt, und in ihrer Dauer zum Ausdruck. Einen anderen Maassstab für die Schädigung des Sinusgebietes liefert die Prüfung seiner Anspruchsfähigkeit für elektrische Reize.

Am schwersten geschädigt ist die Stelle, auf die die Gallenlösung aufgetragen ist, und ihre nächste Umgebung. An diesen Stellen ist ein Reiz, der vorher regelmässig beantwortet worden ist, unwirksam. Auch durch Steigerung der Reizstärke gelingt es nicht, Zusammenziehungen zu erhalten, und die Muskelwand erscheint unerregbar und todt (Fig. 3c).

Einen geringeren Grad von Schädigung stellt der Zustand dar, bei dem die Anspruchsfähigkeit herabgesetzt ist. So hatte in dem Versuchsbeispiel (Fig. 2a und b) vor der Vergiftung jeder einzelne Oeffnungsinductionsschlag eine Systole zur Folge, und nach Eintritt der Verlangsamung löst nur mehr jeder zweite Schlag eine Systole aus.

Ein Beispiel für den schwächsten Grad der Schädigung giebt der in Fig. 3a und b wiedergegebene Versuch, in dem durch Benetzen der unteren Hohlvene mit Galle der Herzschlag verlangsamt ist. In diesem Falle ist aus dem Eintritt der Verlangsamung der Schluss zu ziehen, dass das Sinusgebiet in weiter Ausdehnung in seiner Leistung, Bewegungsreize zu entwickeln, gehemmt ist. Dessen ungeachtet wird jeder einzelne künstliche Reiz, in der gleichen Weise, wie vor der Vergiftung, mit einem Herzschlage beantwortet. Trotzdem die Schlagfolge der Muskelwand und damit die Entwickelung der Bewegungsimpulse im Sinusgebiet verlangsamt ist, ist die Anspruchsfähigkeit für künstliche Reize und die Reizleitung in dieser Gegend nicht wesentlich herabgesetzt.

d) Ueber die unmittelbare Wirkung von Gallenlösungen auf Vorkammern und Kammer.

Die myogene Theorie der Herzbewegung lehrt, dass die Systolen der Vorkammern und der Kammer normaler Weise nicht durch innerhalb dieser Theile entstehende, sondern durch vom Venensinus hergeleitete Bewegungsreize ausgelöst werden, so dass ihr Tempo von dem Tempo, in dem das Sinusgebiet pulsirt, abhängig ist. Damit steht die Beobachtung in Uebereinstimmung, dass in allen Versuchen, in denen es gelingt die

Wirkung der Galle auf die Kammer und die Vorkammer zu beschränken, niemals das Tempo des Herzschlages verändert wird.

Da die Galle in den Gewebsflüssigkeiten löslich ist, gelingt es nur am blutleer arbeitenden Herzen die Kammer und Vorkammern für sich allein zu schädigen. Die einzige Wirkung der Galle ist in diesen Fällen die Schwächung der Systolen. Der von der Galle getroffene Muskeltheil wird grau, trübe und verliert die Fähigkeit, sich zusammen zu ziehen.

Die Kammerwand kann unter Umständen selbst automatisch thätig gemacht werden dadurch, dass sie unmittelbar durch Einwirkungen mechanischer, chemischer oder physiologischer Art gereizt wird. Im Allgemeinen werden diese Reize Extrasystolen der Kammer erzeugen, die den Kammermuskel gegen die Bewegungsreize, die rythmisch von den oberhalb gelegenen Theilen des Sinusgebietes und der Vorkammer eintreffen, vorübergehend unempfänglich machen, und daher die Erscheinungen der compensatorischen Pause zeigen müssen.

Zu den chemischen Stoffen, welche die Kammer zu selbstständigen Contractionen ihrer Wand anregen, gehören im Allgemeinen die Lösungen von Galle nicht, sondern die Folgen einer Schädigung der Kammer und der Vorkammern durch Galle äussern sich nur darin, dass auf der Curve die Erhebungen der Systolen allmählich niedriger und flacher werden.

Um an dem blutdurchströmten Herzen die Schwächung der Kammersystolen zu erreichen, so dass sie auf den Curven deutlich zum Ausdruck kommen, ist es nothwendig, reine Froschgalle oder stärkere Lösungen der gereinigten Ochsengalle zu verwenden und die Galle wiederholt aufzutragen, denn der blutdurchströmte, gut ernährte Kammermuskel ist gegen eine Schädigung seiner Leistung durch Galle ziemlich widerstandsfähig. Dadurch aber sind Nebenwirkungen auf das viel empfindlichere Sinusgebiet unvermeidlich. Aus diesem Grunde treten bei den Versuchen an der Kammer vielfach Tempoveränderungen ein, die nicht sofort nach dem Auftupfen der Galle, sondern nach einer gewissen Latenzzeit von einigen Secunden, und nicht sprungweise im Verhältniss ganzer Zahlen, sondern allmählich einsetzen, und dadurch als den Ort ihrer Entstehung das Sinusgebiet angeben.

Wird Froschgalle auf die Kammerspitze des blutdurchströmten Herzens gebracht, so bleibt gewöhnlich eine Schwächung der Kammersystolen auf den Curven aus, dagegen pflegt nach zwei bis drei Herzperioden der Herzschlag sich zu beschleunigen. Die Beschleunigung ist zuweilen ziemlich beträchtlich und kann mehrere Secunden lang anhalten; gewöhnlich schliesst sich an sie eine länger dauernde Verlangsamung des Herzschlages an.

Die Veränderung des Herztempos durch Behandlung der Kammerspitze mit Galle erklärt sich aus einer Uebertragung des Giftes auf das Sinusgebiet durch die Vermittelung des Blutstromes, in den die Galle nach Durchtränkung der dünnen Muskelwand übergeht, oder durch ihre Verbreitung innerhalb des Muskelgewebes.

Gegen die Annahme, dass die Tempoveränderung durch die Reizung im Herzen gelegener nervöser Bahnen zu Stande kommt, spricht die Uebereinstimmung der Reaction mit den Aenderungen, die bei der unmittelbaren Schädigung des Venensinus durch Galle beobachtet worden, und der Umstand, dass sie auch nach Atropinisirung des Frosches eintritt.

B. Ueber die Aenderungen der Herzthätigkeit durch die Berührung der einzelnen Herzabtheilungen mit Gallenlösungen bei Erhaltung ihrer reflectorischen Erregbarkeit.

Ueber Reflexe von der Herzkammer auf das Herz des Frosches hat Muskens (14) in Engelmann's Laboratorium Untersuchungen mittels der Suspensionsmethode angestellt. Durch kurzes Tetanisiren der Herzspitze konnten mannigfaltige Aenderungen der Herzthätigkeit hervorgebracht werden. Einmal handelte es sich um unmittelbare Wirkungen auf den Herzmuskel, wie Extrasystolen und vorübergehende Schwächung der Contractilität der getroffenen Muskelfasern, die auch nach Zerstörung des Rückenmarkes eintraten. Daneben wurden Aenderungen der Herzthätigkeit beobachtet, die eine längere Latenzzeit hatten als die erste Gruppe und die nur zu Stande kamen bei Erhaltung des centralen Nervensystems und seiner nervösen Verbindungen mit dem Herzen. Sie bestanden bei schwächeren Reizen nur in einer Schwächung der Vorkammersystolen, bei stärkeren Reizen auch in Schwächung oder Verstärkung der Kammersystolen, in Verlangsamung der Schlagfolge und in Hemmungen der Reizleitung.

Die verschiedenen schwächenden Effecte auf Reizentwickelung, Reizleitung und Contractilität stimmen vollkommen mit den Aenderungen der Herzthätigkeit bei unmittelbarer oder mittelbarer Vagusreizung überein.

In den Arbeiten Engelmann's über die Wirkung der Nerven auf das Herz sind die reflectorischen Vaguswirkungen eingehend untersucht, die durch sensible Reizungen am Magendarmcanal, vornehmlich durch kurzes Tetanisiren einer Darmschlinge, am Herzen ausgelöst werden.

Mit Hülfe von dünnen Gallenlösungen lassen sich auf reflectorischem Wege von einer Darmschlinge oder von der Herzwand aus mannigfaltige Aenderungen der Herzthätigkeit hervorbringen, die sich in allen wesentlichen Punkten mit den Zuständen decken, die nach Tetanisiren einer Darmschlinge oder der Herzspitze am Herzen erhalten werden.

Die Wirkung wird durch centripetale Nervenfasern und das nervöse Centralorgan vermittelt und ist von der Erhaltung dieser Bahnen abhängig.

Für das gute Gelingen der Versuche ist es erforderlich, den Frosch so schwach zu curarisiren, dass die reflectorische Erregbarkeit des Herzens erhalten bleibt, und vor der Anwendung der Galle zunächst die Reflexerregbarkeit zu prüfen. Zweckmässig geschieht die Prüfung durch kurzes Tetanisiren einer hervorgezogenen Dünndarmschlinge, womit zugleich ein Maassstab für die Stärke und die Art der Reactionsfähigkeit bei dem Thiere gewonnen wird, die allein aus der Art der Vorbereitung und aus der Menge des eingespritzten Curare von vornherein nicht zu bestimmen sind.

Bei der Wiederholung und Vergleichung von Reflexversuchen ist zu berücksichtigen, dass die reflectorische Erregbarkeit des Herzens durch rasch auf einander folgende und stürmische Erregungen für längere Zeit abgestumpft wird, und dass bei dem Aufbringen von Galle auf das Herz oder auf den Darm die Reizstärke nicht so genau abgemessen werden kann, wie bei der Reizung durch Tetanisiren.

Bei der Verwendung schwacher, etwa 1 procent. Lösungen von Fel tauri depur. pflegt der Versuch sich in der Art zu gestalten, dass das Betupfen einer kleinen Stelle der Herzwand mit einer Spur der Lösung die Vorhofssystolen während der Dauer von fünf bis sieben Herzperioden schwächt. (Fig. 6b und c.)

Die gleichen und mitunter noch länger anhaltenden Reflexwirkungen auf das Herz lassen sich durch das Betupfen einer Darmschlinge mit der Lösung hervorbringen. (Fig. 6a.)

Mit der Verstärkung der Lösung nimmt die Stärke des Herzreflexes zu. Wird eine der Concentration der Blasengalle entsprechende Lösung von 8 bis 10 Procent benutzt oder wird etwas Blasengalle des Frosches auf einen Herztheil aufgetragen, so treten stürmische und nachhaltige Störungen der Herzthätigkeit ein. Die Schwächung der Vorhofssystolen pflegt in diesen Fällen Minuten lang anzuhalten und ist so beträchtlich, dass der Vorkammerhebel keine *As* anzeigt. Des Oefteren ist alsdann die Reizleitung vom Sinusgebiet bis zur Kammer verzögert oder gänzlich unterbrochen, so dass die Kammer zum Stillstand gebracht wird. Zuweilen ist auch die Leistung des Sinusgebietes herabgesetzt und das Herztempo dadurch verlangsamt oder es scheint der Venensinus gänzlich stille zu stehen. In Fig. 7 ist ein Versuch wiedergegeben, in dem durch Auftragen einer Spur Froschgalle auf die linke Vorkammer eine starke Leitungshemmung und ein Minuten langer Kammerstillstand herbeigeführt ist, und die Schwächung der *As*, die bei einer reflectorischen Vagusreizung am frühesten und stärksten gestört zu werden pflegen, ganz besonders nachhaltig ist.

Für die einzelnen Herzabtheilungen, für die Wand der Kammer, der Vorkammern und des Sinusgebietes ist eine merkliche Verschiedenheit der reflectorischen Erregbarkeit nicht nachzuweisen.

Für den Erfolg bleibt es sich gleich, ob die Kammerspitze oder der Venensinus mit einer dünnen, 1 procent. Lösung von Fel tauri depuratum betupft werden, wie das Versuchsbeispiel in Fig. 6b und c beweist, wo in beiden Fällen als einziger Effect eine Schwächung der Vorhofszusammenziehungen eintritt.

Auch auf die Dauer des Latenzstadiums ist es ohne Einfluss, ob die Reizung an der Kammerspitze oder an der Herzwurzel angebracht wird. Die Schwächung der *As* beginnt fast regelmässig mit der zweiten Periode nach dem Aufbringen der Galle, und die Latenz beträgt im Durchschnitt 1·5 Secunden.

Das Latenzstadium liegt innerhalb der gleichen Grenzen, wie bei den Herzreflexen nach Tetanisiren der Kammerspitze oder einer Dünndarmschlinge. Dagegen tritt die reflectorische Herzstörung nach dem Betupfen einer Darmschlinge mit dünner Gallenlösung oft erst nach einer längeren Frist ein, sowie auch die Schwächung der *As* in dem Beispiel in Fig. 6a 7 Secunden auf sich warten lässt.

Bei der Anwendung von 1 procent. Lösungen lassen sich die Wirkungen, die in dem Abschnitt A geschildert sind und auf die unmittelbare Reizung der Muskelfasern bezogen worden sind, gewöhnlich vermeiden, dagegen gelingt es bei dem Gebrauch von stärkeren Lösungen und von reiner Galle zumeist nicht, reine Reflexwirkungen zu erhalten. In diesem Falle pflegen neben den durch nervöse Erregung vermittelten Muskelstörungen unmittelbare Muskelschädigungen ausgelöst zu werden, wie sie in den Versuchen an den Herzen mit ausgeschaltetem Nerveneinfluss geschildert sind.

Zumeist handelt es sich um die Interferenz von nervösen Effecten mit Beschleunigungen der Schlagfolge, die nach Berühren des Venensinus nach Bruchtheilen einer Secunde, nach Berühren der Kammerspitze oft erst nach Minuten einsetzen und auf die Reizung von Muskelfasern des Sinusgebietes durch die Galle zu beziehen sind.

Zur reflectorischen Schwächung der Vorhofssystolen genügt es, eine Spur einer 1 procent. Lösung von Fel tauri depuratum auf einen beliebigen Theil der Herzwand aufzutragen, dagegen sind bei aufgehobener Reflexerregbarkeit zur Erzeugung der frühesten Zeichen der Gallenvergiftung, zur Beschleunigung und Verlangsamung des Herztempos, stärkere Lösungen selbst dann nothwendig, wenn der Venensinus unmittelbar betupft wird. Die Versuche weisen darauf hin, dass die durch Nerven ver-

mittelte Regulation der Herzthätigkeit empfindlicher gegen ändernde Reize reagirt, als der im Herzen selbst gelegene Mechanismus, der nach den Anschauungen der myogenen Lehre in den Muskelfasern zu suchen ist.

C. Ueber die Wirkung der Nerven auf das Herz während der Schädigung der Herzthätigkeit durch Gallenlösungen.

Die Herzthätigkeit lässt sich auf reflectorischem Wege in mannigfaltiger Weise verändern, doch pflegen am empfindlichsten gegen schwächende Reflexe die Systolen der Vorkammern zu sein und erst mit der Steigerung der Reizstärke pflegen Hemmungen der Reizleitung und Verlangsamung der Schlagfolge des Sinusgebietes aufzutreten. Doch liegt es nicht in jedem Fall in der Hand des Untersuchers, willkürlich durch Abstufung des Reizes bei den einzelnen Thieren die gleichen reflectorischen Wirkungen hervorzubringen.

Die Reflexversuche an den mit Galle vergifteten Herzen weisen auf einen Umstand hin, der für manche Fälle die wechselnde Wirkung einer sensiblen Reizung auf das Herz unter scheinbar gleichen Bedingungen erklärt.

Bei der Prüfung der reflectorischen Erregbarkeit während der Schädigung des Herzens durch Galle liess sich vielfach eine Beobachtung machen, für die der in Fig. 8 a und b wiedergegebene Versuch ein Beispiel bietet.

Bei einem durch schwache Curarisirung reflexerregbar erhaltenen Frosch wird durch kurzes Tetanisiren einer Dünndarmschlinge mit schwachen Strömen die Art der Herzreaction für eine gegebene Reizstärke geprüft und in einer kurzdauernden mässigen Schwächung der Vorkammersystolen gefunden. Durch Betupfen der unteren Hohlvene mit Galle wird die Schlagfolge des Herzens vorübergehend verlangsamt und auf der Höhe der Verlangsamung die Tetanisirung des Darmes mit der gleichen Reizstärke wiederholt. Die Wirkung der Reizung auf das Herz hat sich geändert, die Vorkammercontractionen sind nicht merkbar geschwächt, dagegen wird jetzt der Herzschlag auffallend verlangsamt und die Dauer der Herzperioden für einige Schläge deutlich verlängert.

Durch die Schädigung der Muskelzellen des Sinusgebietes wird der Angriffspunkt des schwächenden Reflexes im Herzen an einen anderen Herztheil verlegt und die Nervenwirkung auf den in seiner Leistung geschädigten Venensinus beschränkt, während die Wirkung auf die Musculatur des Vorhofs ausbleibt.

Schwache sensible Reizungen des Darmes verlängern gewöhnlich die Herzperioden nur während der Zeit, in der das Tempo durch die Galle verlangsamt ist. Sie wirken wieder, wie ursprünglich, vorzugsweise auf die Vorkammersystolen, nachdem der Herzschlag seine anfängliche Schlagfolge wieder angenommen hat.

Nicht in jedem Falle tritt die Reaction in der Reinheit ein, wie in dem mitgetheilten Versuchsbeispiel, sondern es werden allerhand Uebergangsformen beobachtet, in denen sich Reflexwirkungen auf den Venensinus und auf die Vorkammern neben einander vorfinden.

Im Allgemeinen jedoch war in den Versuchen das Verhalten unverkennbar, dass während der Verlangsamung des Herzschlages durch Galle, selbst schwache reflectorische Reizwirkungen sich vorwiegend in einer Verlängerung der Periodendauer geltend machten, während vor der Vergiftung Tempoveränderungen nur bei stärkeren sensiblen Reizungen erhalten wurden.

Die Art, in der das Herz auf nervöse Einflüsse reagirt, wird durch die Wirkung der Galle auf das Herz geändert, so dass es auf schwächende Reflexe vorwiegend mit einer Verlangsamung der Schlagfolge antwortet. Diese auffallende Neigung des Herzens nach der Schädigung durch Galle weist auf die Möglichkeit hin, dass auch bei der Gelbsucht eine Wirkung des Vagus auf das Herz vorwiegend im Sinne einer Verlangsamung des Herzschlages zur Geltung kommen dürfte.

D. Ueber die Aenderungen der Herzthätigkeit durch die Einführung von Galle in die Blutbahn.

a) Ueber die Wirkung der Galle von der Blutbahn aus nach Aufhebung der reflectorischen Erregbarkeit des Herzens.

Die Versuche, bei denen das Gift vom Blut aus auf das Herz wirkt, liefern im Wesentlichen die gleichen Ergebnisse, die bei der äusseren Berührung der einzelnen Herzabtheilungen mit Galle gewonnen werden. Im Besonderen ist bei den Thieren, deren Herz dem Einfluss des Centralnervensystems entzogen ist, die Regelmässigkeit bezeichnend, mit der sich die gleichen Erscheinungen wiederholen und aus einander heraus entwickeln, wobei es für den Ablauf der Reaction gleichgültig ist, ob die Ausschaltung der Reflexerregbarkeit des Herzens durch Zerstörung des Rückenmarkes, durch starke Curarisirung oder Atropinisirung bewirkt ist. Als der bequemste Weg, um sichere Herzwirkungen mit kleinen Mengen Galle hervorzubringen, bewährt sich die Einführung in die grosse Mittelvene der Bauchwand, während die Einspritzung in den Rückenlymphsack bei kräftigen Thieren erst nach längerer Zeit wirksam ist. Die kleinsten

wirksamen Gallenmengen im Blut werden jedesmal zuerst durch Aenderungen des Herztempos angezeigt.

Zumeist innerhalb weniger Secunden nach der Einspritzung in die Vene beginnt eine Beschleunigung des Herzschlages, die sich über drei bis fünf Perioden zu erstrecken pflegt, und von einer Verlangsamung gefolgt wird. Die Verlängerung der Herzperioden entwickelt sich allmählich innerhalb einiger Minuten zu ihrer vollen Höhe und bildet sich ebenso allmählich nach kürzerem oder längerem Bestehen zurück, ohne eine Schädigung zu hinterlassen.

Die Einführung schwacher Giftmengen zeigt, dass der empfindlichste Theil des Herzens das Gebiet des Venensinus ist, von dessen Schlagfolge das Tempo der übrigen Herztheile abhängt. Erst wenn die Gallenmenge gesteigert wird, werden auch die Wirkungen auf Vorkammern und Kammern nicht vermisst.

Nach der Einspritzung grösserer Gaben beginnen gleichzeitig mit der Verlangsamung die Erhebungen der Vorkammer niedriger zu werden. Ihre unvollständigen Zusammenziehungen entleeren das Blut nicht mehr ausgiebig nach der Kammer hin, und ihre Wandungen dehnen sich zu dunkelblaurothen Wülsten aus. Die Kammer besitzt eine grössere Widerstandskraft als die Vorkammern und ihre Systolen werden erst zu einer späteren Zeit geschädigt.

Haben sich die Störungen in der Contractilität an den Vorkammern und der Kammer in der Stärke entwickelt, dass sie auf den Curven in der Abflachung der Erhebungen deutlich zum Ausdruck kommen, so bleibt die Schädigung des Herzens dauernd, die Verlangsamung bildet sich nicht wieder zurück, und es treten nach einiger Zeit die Erscheinungen des Sterbens ein.

b) Ueber die Wirkung der Galle von der Blutbahn aus bei Erhaltung der reflectorischen Erregbarkeit des Herzens.

Das Herz reagirt bei erhaltener reflectorischer Erregbarkeit in einer ganz anderen Weise gegen die im Blute kreisende Galle, als wenn sein Zusammenhang mit dem Centralnervensystem unterbrochen worden ist.

Die Veränderungen sind viel sinnfälliger, stärker und mannigfaltiger. Sie decken sich in den wesentlichen Punkten mit den Zuständen, die am Herzen durch Tetanisiren einer Darmschlinge und durch Betupfen des Darmes mit Galle oder durch das Auftragen von Galle von aussen auf die Herzwand hervorgebracht werden.

Bei der Einspritzung des Giftes in die Bauchvene ist der Angriffspunkt der Galle in der unmittelbaren Erregung sen-

sibler Herznerven zu suchen, die auf reflectorischem Wege in der Bahn des Vagus eine Reihe von Hemmungen der Herzthätigkeit auslöst.

Die reflectorischen Vaguswirkungen treten bereits bei Einführung von Giftmengen auf, die beim atropinsirten und curarisirten Thier ohne jede Wirkung auf das Herz sind. Giftmengen, die ohne merkliche Wirkung auf das Herz sind, wenn ihnen nach Ausschaltung der reflectorischen Erregbarkeit das Sinusgebiet als der zugänglichste Angriffspunkt zur Verfügung steht, üben bei erhaltener Reflexerregbarkeit durch die Reizung sensibler Herznerven einen erheblichen Einfluss auf die Muskelthätigkeit aus.

Die Reizerscheinungen gestalten sich ziemlich mannigfaltig, je nach dem Grade, in dem die Herzen für reflectorische Einflüsse zugänglich erhalten sind.

Der empfindlichste Theil des Herzens den schwächenden Reflexen gegenüber sind die Vorhöfe. Bei empfindlichen Thieren genügt schon das leichte Zerren beim Befestigen der Spritze an der in die Vene eingebundenen Canüle, um eine Schwächung der Vorhofssystolen für einige Perioden zu erregen.

Bei der Einspritzung stärkerer Giftlösungen kommt es zur gänzlichen Unterdrückung der Vorkammerschläge, zu Leitungshemmungen, zum Kammerstillstand und zu Pausenverlängerungen. In diesen Fällen treten zu den Herzstörungen, die durch die Reizung sensibler Herznerven vermittelt werden, noch die Aenderungen, die durch die unmittelbare Schädigung der Muskelfasern des Sinusgebietes verursacht werden, und die sich dadurch anzeigen, dass nach der Erschöpfung des Vagusreflexes das Herz nicht zu seinem anfänglichen Rhythmus zurückkehrt, sondern im verlangsamten Tempo weiterschlägt.

E. Ueber die Veränderungen des Herzmuskels in Folge der Vergiftung mit Galle.

Werden 0·05 grm Fel tauri depuratum in physiologischer Kochsalzlösung gelöst in die Bauchvene gespritzt, so tritt bei mittelgrossen Esculanten etwa nach 30 Minuten Herzstillstand ein, und es lassen sich während dieser Zeit die verschiedenen Stufen des Absterbens nach einander in einem Versuche beobachten. Die Veränderungen an dem sterbenden Herzen haben keine Eigenthümlichkeit, die der Gallenwirkung besonders zukommt, sondern sie werden in der gleichen Weise durch verschiedene andere Herzmuskelgifte, wie unter anderem auch durch die Stoffe der Digitalisgruppe, hervorgebracht.

Die ersten Wirkungen der grossen Gallemengen sind nach dem Maasse, in dem die reflectorische Erregbarkeit des Herzens erhalten ist, verschieden, und aus ihnen entwickelt sich alsdann das Bild der zum Herztode führenden Vergiftung in einer gleichartigen Weise. Nächst dem Venensinus werden die Vorkammern in ihrer Contractilität geschädigt und durch das angestaute Blut ausgedehnt. Allmählich beginnt die Contractilität der Kammer vermindert zu werden, und der Kammermuskel wird blass und trübe und schrumpft. Nachdem die Schädigung der Muskelsubstanz der Kammer deutlich geworden ist, sinkt die Frequenz des Herzschlages immer weiter. Der Uebergang der Contractionswelle vom Vorhof auf die Kammer ist anfänglich in Folge der Pausenverlängerung verkürzt und wird später in zunehmender Weise verzögert, so dass der Beginn der Vorhofssystole und der Beginn der Kammersystole durch eine immer längere Pause getrennt werden.

Marey hat gezeigt, dass eine künstliche Reizung des Kammermuskels kurz vor dem Beginn und während des ersten Theiles der Systole ohne sichtbare Wirkung bleibt. Die Thatsache erklärt sich aus dem von Bowditch aufgestellten „Alles- oder Nichts-Gesetz“, dem zu Folge der Herzmuskel auf jeden überhaupt wirksamen Reiz stets das Maximum der in dem Augenblick möglichen Leistung giebt. Da mit jeder Systole die Entladung seiner Energie eine vollständige ist, so erklärt sich damit seine Erschöpfung durch jede Contraction und die Nothwendigkeit einer Erholungspause zur Ansammlung neuer Spannungen. Die Untersuchungen Engelmann's über die compensatorische Pause haben gezeigt, dass für den physiologischen, von der Vorkammer her eintreffenden Reiz die refractäre Phase der Kammer im Allgemeinen bis an das Ende der Kammerdiastole oder noch etwas darüber hinaus reicht, was dem Verhalten gegen schwache elektrische Reize entspricht.

Für den vergifteten Herzmuskel ist es bezeichnend, dass die Contractilität und die Reizleitung jedes Mal durch die einzelne Systole in auffallend nachhaltiger Weise erschöpft wird.

Die lange Dauer der Erschöpfung der Muskelsubstanz durch die Systole kommt an der Vorhofscurve bisweilen darin zum Ausdruck, dass hier für einige Zeit auf eine höhere eine niedrige Erhebung regelmässig einander folgen. In der Fortpflanzung des Bewegungsreizes zeigt sie sich an der Atrioventriculargrenze dadurch an, dass sich Perioden von Herzschlägen ausbilden, von denen der erste eine kurze, jeder folgende eine immer längere Pause zwischen dem Beginn der Vorhofssystole und dem Beginn der Kammersystole hat, bis schliesslich ein Kammerschlag ausbleibt. Der folgende Herzschlag hat in Folge der Erholung durch den Ausfall wiederum eine kurze Ueberleitungszeit,

die dann mit jeder folgenden Systole wieder abnimmt. Schliesslich fallen die Kammersystolen immer häufiger aus und es bildet sich die unter dem Einfluss von Herzgiften oft beobachtete und beschriebene Halbirung des Rhythmus aus, wobei die Vorkammer doppelt so schnell schlägt wie die Kammer.

Am Ende steht die Kammer gänzlich still und die Vorkammer schlägt allein weiter, oder die Vorkammerhebungen werden bis zum Verschwinden erniedrigt und es kommen noch vereinzelte Zusammenziehungen der Kammer zu Stande. Am längsten pflegen schwache und seltene Zuckungen im Sinusgebiet anzudauern.

In den meisten Fällen lässt sich in dem Stadium der Verlängerung des Zeitintervalles zwischen dem Anfang der Vorkammer- und der Kammer-Contraction der Nachweis führen, dass ein wirksamer elektrischer Reiz eine Zuckung der Kammer innerhalb der Latenzzeit von 0·5 bis höchstens 1 Secunde, wie an der unvergifteten Kammer hervorruft. Daraus lässt sich folgern, dass die Verzögerung des Eintrittes der Kammersystole nach der Vorkammersystole in der Verschlechterung der Fortpflanzung des Bewegungsreizes an der Grenze von Vorkammer und Kammer zu suchen ist.

Gewöhnlich wird während der Schwächung der Contractilität auch eine Herabsetzung der Anspruchsfähigkeit für künstliche Reize am Kammermuskel beobachtet, so dass ein Reiz, der anfangs unfehlbar eine Extrasystole auslöst, mit dem Fortschreiten der Vergiftung unwirksam wird, und im weiteren Verlaufe immer stärkere Reize zur Erregung einer Zuckung erforderlich sind.

Zuweilen gelingt es, ein durch Galle geschwächtes Herz durch die Anwendung von Nebennierenextract in seiner Leistung zu bessern. Ist die Verlangsamung mässig und die Schädigung des Herzmuskels nicht zu erheblich, so beginnt darnach das Herz beschleunigter und kräftiger zu schlagen, und färbt sich wieder frisch roth. In dem Versuchsbeispiel in Fig. 11, Taf. XIV ist gezeigt, dass an dem geschwächten Herzen durch Nebennierenextract auch die Anspruchsfähigkeit des Muskels für electrische Reize gesteigert wird.

Der Nebennierenextract und die Galle wirken auf den Herzmuskel in der Weise, dass der eine die durch die andere verursachte Schädigung bis zu einem gewissen Grade auszugleichen vermag.

Auch bei den matt schlagenden Herzen schwach curarisirter Frösche, die seit mehreren Tagen zur Anstellung von Reflexversuchen am Herzen gedient haben, bewährt sich der Nebennierenextract als ein vorzügliches Mittel zur Erholung und zur Verlängerung der Leistungsfähigkeit.

An dem mit Galle vergifteten Herzen gelingt es bisweilen, eine eigenthümliche Veränderung in dem Verhalten des Herzmuskels bei der künstlichen Reizung zu beobachten.

Es lässt sich bei manchen Versuchen eine auffallende Verzögerung des Eintrittes der Contraction bei den künstlichen Extrasystolen der Kammer nachweisen.

Wird die in Folge der Gallenvergiftung stillstehende Kammer einige Zeit hindurch in der Weise, wie es das Versuchsbeispiel in Fig. 10, Taf. XIV zeigt, mit einem Inductionsschlage gereizt, so zeigt sich die rasche Abnahme der Anspruchsfähigkeit des Muskels für Reize darin, dass nach und nach immer stärkere Ströme zur Auslösung einer Systole nöthig werden. Gleichzeitig mit dem schnellen Sinken der Anspruchsfähigkeit nimmt die Pause bis zum Eintritt der Contraction eine auffallende Länge an. Die Verlängerung entwickelt sich in der Weise, dass für die Reizstärke, die eben noch wirksam ist, im Laufe weniger Minuten die Pause wächst, bis der Reiz unwirksam geworden ist. Durch Verstärkung des Reizes gelingt es von Neuem, die Kammer zu einer Extrasystole anzuregen und die Pause wird damit zunächst wieder kürzer, um innerhalb der nächsten Minuten allmählich wieder zuzunehmen, bis auch diese Reizstärke ungenügend geworden ist.

Die Erschöpfung des Muskels durch die Systole zeigt sich in diesen Fällen in der Zunahme der Pause an, indem die kurz nach einer Systole einfallenden wirksamen Reize eine längere Pause haben, als die gleich starken Reize, die nach einer längeren Erholungszeit eine Extrasystole auslösen.

Die Erklärung für die auffallend lange Dauer des Zeitraumes zwischen dem Augenblick der Reizung der Kammerwand und dem Eintritt der Zusammenziehung des Kammermuskels an der suspendirten Stelle kann einmal in einer Verlängerung der Latenzzeit für den künstlichen Reiz und zweitens in einer Verzögerung der Leitung des Bewegungsreizes von der gereizten bis zu der suspendirten Stelle der Kammerwand gesucht werden. Nach der Vorstellung Engelmann's ist die Verschlechterung der Reizleitung in erster Linie für die erhebliche Verlängerung des Zeitintervalls zwischen dem Moment der Reizung und dem Beginn der Zusammenziehung verantwortlich zu machen. — Auch der lange Zeitraum von 1·7 Secunden zwischen dem Beginn der Vorhofs- und dem Beginn der Kammercontraction in diesem Falle ist aus einer Verzögerung der Leitung des Bewegungsreizes vornehmlich an der Ueberleitungsstelle von der Vorkammer zur Kammer zu erklären.

5. Ueber die verschiedenen Wege, auf denen die im Blute kreisende Galle die Herzthätigkeit zu beeinflussen vermag.

Aus den Versuchsergebnissen lässt sich der Schluss ziehen, dass für die wirksamen Stoffe der Galle mehrere Möglichkeiten und Wege gegeben sind, um die Thätigkeit des Herzens zu verändern.

Erstens besitzt die Galle die Fähigkeit, durch die Schädigung des Herzmuskels unmittelbar die Leistung des Herzens zu beeinflussen.

Zweitens ist sie im Stande, auf reflectorischem Wege durch die Reizung sensibler Nerven mittelbar die Herzthätigkeit zu verändern.

Drittens vermag sie Herzstörungen besonderer Art dadurch zu verursachen, dass Muskelschädigung und Reflex gleichzeitig am Herzen in Wirksamkeit treten.

Erscheinungen, die für eine unmittelbare Reizung des Vaguscentrums im verlängerten Mark durch die im Blute kreisende Galle einen bestimmten Anhalt geben, sind bei den Versuchen, in denen der Einfluss des centralen Nervensystems auf das Herz erhalten war, nicht zur Beobachtung gekommen. Dabei ist allerdings in Rücksicht zu ziehen, dass die Gallenlösungen in der Weise eingeführt wurden, dass sie nicht unmittelbar auf das Centralorgan wirken konnten, sondern in der Art, dass sie entweder von der Vene aus zunächst das Herz treffen mussten, oder dass ihnen vom Rückenlymphsack aus das periphere sensible Nervensystem in erster Linie als Angriffspunkt zur Verfügung stand.

Eine Schädigung des Herzmuskels entwickelt sich mit Sicherheit immer bei den schweren Vergiftungen mit Galle, bei denen die Verlangsamung nicht mehr zur Rückbildung kommt. In diesen Fällen werden Schädigungen der Vorkammern und des Kammermuskels nicht vermisst.

Bei den leichten Vergiftungen ist das einzige Zeichen, das eine Muskelschädigung anzeigt und das auf das Sinusgebiet als Ursprungsstätte hinweist, eine vorübergehende Verlangsamung des Herzschlages, die von einer kurz dauernden Beschleunigung eingeleitet wird. Die vorübergehende Verlangsamung kommt unabhängig von dem Einfluss des Centralnervensystems zu Stande, und sie tritt nur ein, wenn die Galle Gelegenheit hat, das Sinusgebiet zu berühren, niemals dann, wenn ihre Wirkung auf die Kammer oder die Vorkammer beschränkt bleibt.

Besteht die Annahme zu Recht, dass die Muskelfasern in der Wand des Sinusgebietes die Erzeuger der rhythmischen Bewegungsreize für das Herz sind, eine Anschauung, gegen welche aus den Ergebnissen der Gallenversuche heraus ein Einwand nicht zu erheben ist, so würde sich die Folgerung ergeben, dass von den Muskelzellen in den verschiedenen Herzabschnitten die Muskelzellen des Sinusgebietes am empfindlichsten gegen die schädigende Wirkung kleiner Gallenmengen sind.

Im Sinusgebiete selbst scheint die Schlagfolge der Muskelwand, von der die zeitliche Entwickelung der Bewegungsreize abhängt, diejenige Muskelleistung zu sein, die am frühesten geschädigt wird, zu einer Zeit, wo die Contractilität, die Reizleitung und die Anspruchsfähigkeit der Muskelzellen für Reize in diesen Theilen noch voll erhalten ist, denn während der Verlangsamung des Tempos durch geringe Mengen Galle, also während einer Zeit, wo eine allgemeine Schwächung der zeitlichen Reizentwickelung in der ganzen Ausdehnung des Sinusgebietes angenommen werden muss, gelingt es durch künstliche Reize die Schlagfolge in der gleichen Art zu beschleunigen, wie vor der Vergiftung.

Die Vorgänge sind mannigfaltiger und verwickelter, wenn die Versuche an Fröschen ausgeführt werden, bei denen die reflectorische Erregbarkeit des Herzens erhalten ist.

Eine Gallenlösung, die so schwach gewählt ist, dass sie bei reflectorisch nicht erregbaren Herzen auf die Kammer und selbst auf das empfindliche Sinusgebiet gebracht wirkungslos bleibt, löst bei reflectorisch erregbaren Herzen von der Herzwand aus erhebliche Herzstörungen aus. Hierbei ist nicht nur die Empfindlichkeit gegen die Reizung durch Galle bei sämmtlichen Theilen der Herzwand, von den Mündungen der grossen Venen bis zur Kammerspitze annähernd gleich gross, sondern ganz gleiche Reflexerscheinungen wie vom Herzen aus auf das Herz werden auch durch die Berührung der Darmwand mit dünnen Lösungen von Galle hervorgerufen. Die Erscheinungen kennzeichnen sich durch ihre Art, Dauer und Latenzzeit als reflectorisch durch Vermittelung des Centralnervensystemes erregte Vaguswirkungen auf das Herz, deren centripetale Bahnen sensible Nerven und deren centrifugale die Vagusfasern des Herzens sind. Die Annahme, dass die Aenderung der Herzthätigkeit durch die unmittelbare Reizung der Endausbreitungen des Vagus im Herzen durch die Galle hervorgebracht wird, ist nach den Untersuchungsergebnissen ebenso wenig wahrscheinlich, wie die Vorstellung, dass die Störungen der Herzaction auf einen intrakardialen, im Herzen selbst gelegenen Reflexvorgang zurückzuführen sind.

Bei der Beprechung der Litteratur in der Einleitung ist erwähnt worden, dass in den Arbeiten zwei verschiedene Auffassungen über die Wirkung der Galle auf die Herzthätigkeit zum Ausdruck kommen, indem die Einen eine unmittelbare Schädigung des Herzmuskels, die Anderen eine mittelbare Beeinflussung seiner Thätigkeit durch die Reizung das Vaguscentrums im verlängerten Mark annehmen.

Die mitgetheilten Versuche bringen die Belege dafür, dass der Galle noch ein dritter Angriffspunkt offen steht, von dem aus sie in empfindlicher Weise Herzstörungen auszulösen vermag, nämlich die reflectorische Erregung des Vagus in Folge der Reizung sensibler Nervenendigungen, zum Wenigsten der in der Wand des Herzens und des Magendarmtractus gelegenen Nervenapparate.

Das Herz ist um so empfindlicher gegen die Wirkung der Galle, je besser seine reflectorische Erregbarkeit erhalten ist.

Eine schwache, reflectorisch erregte Vaguswirkung äussert sich bei solchen Herzen, deren Sinusgebiet durch Galle geschädigt ist, vorwiegend in der Richtung, dass sie den verlangsamten Herzschlag zu noch stärkerer Verlangsamung bringt.

Am ungeschädigten Herzen wirkt eine schwache Erregung des Vagus in erster Linie in der Weise, dass sie die Vorhofssystolen während einiger Herzperioden schwächt. Sie ändert die Richtung ihrer Wirksamkeit in bezeichnender Weise, wenn der Herzschlag durch eine geringe Gallenvergiftung vorübergehend verlangsamt ist, denn sie verlängert für eine Reihe von Herzschlägen die Periodendauer, während sie die Vorhofssystolen ungestört lässt.

6. Ueber die Ursachen der Pulsverlangsamung im Ikterus.

Es hat einige Bedenken, die Erfahrungen, die am Kaltblüterherzen gewonnen sind, auf das menschliche Herz zu übertragen. Doch scheint es nicht zu gewagt, mit Vorsicht Rückschlüsse zu versuchen, wenn man berücksichtigt, dass in gewissen Grund legenden Eigenschaften, soweit es sich übersehen lässt, das Froschherz von dem Warmblüterherzen sich nicht wesentlich unterscheidet. Im Besonderen scheint es, dass auch beim Herzen des Warmblüters die Gegend der Herzwurzel und der Ursprünge der grossen Venenmündungen mit ihrem Tempo die Schlagfolge des übrigen Herzens bestimmt, und dass in der Wand dieser Theile selbständig und anhaltend Bewegungsreize entwickelt werden, die sich in gleichmässiger Folge den abwärts gelegenen Herzabschnitten mittheilen, wobei auch die Fortpflanzung der Reize durch die Muskelfasern vermittelt wird. Der Einfluss der Nerven auf die Leistungen der Herzmuskelfasern dürfte noch mannigfaltiger sein

als beim Kaltblüter, aber wie bei diesem die Erhaltung ihrer Verbindungen mit dem Centralnervensystem zur Voraussetzung haben.

Man ist darnach einigermaassen berechtigt, die Erwägung anzustellen, welche von den Wirkungsmöglichkeiten der Galle auf das Herz, die beim Frosch nachgewiesen sind, für die Entstehung der Pulsverlangsamung bei der Gelbsucht ausschlaggebend ist, ob die im Blute kreisende Galle die Schlagfolge unmittelbar durch die Schädigung des Sinusgebietes oder mittelbar durch die reflectorische Erregung des Vagus verlangsamt.

Ausserdem bleibt nach den Angaben Löwit's, Kraus und Biedl's die Möglichkeit offen, dass die Galle das Vaguscentrum im verlängerten Mark unmittelbar erregt und dadurch verlangsamend auf das Tempo wirkt. Doch dürfte es seine Schwierigkeit haben, Angesichts der Leichtigkeit, mit der die Galle auf reflectorischem Wege von der Herzwand aus Vaguserregungen erzeugt, den centralen Ursprung der Vaguswirkung bei der Gelbsucht nachzuweisen. Jedenfalls ist es auf dem bei unseren Versuchen eingeschlagenen Wege nicht gelungen, einen Beleg dafür zu erbringen, dass die unmittelbare Reizung des Vaguscentrums an der Entstehung der Herzveränderungen bei der Einführung der Galle in den Kreislauf in merkbarer Weise betheiligt ist.

Zu Gunsten der Annahme, die Pulsverlangsamung bei der Gelbsucht auf die unmittelbare Wirkung der Galle auf die Ursprünge der grossen Venen am Herzen zu erklären, spricht die Art der Herzreaction. Die langanhaltende Verlangsamung des Herzschlages erinnert an die Ergebnisse der Versuche, in denen durch die Einführung kleiner Gallenmengen in's Blut die Zeitfolge der Zusammenziehungen des Sinusgebietes und damit der übrigen Herzabschnitte für eine längere Zeit verzögert werden konnte, und bei denen die Betheiligung einer Vaguswirkung ausgeschlossen war.

Für die Annahme, die Pulsverlangsamung als die Folge einer reflectorischen Vaguserregung zu deuten, kann der Umstand geltend gemacht werden, dass der nervöse Regulationsmechanismus des Herzens gegen die sensiblen Reizungen durch Galle besonders empfindlich ist, und zu der Auslösung von Vaguswirkungen auf das Herz geringere Giftmengen genügen, als zur Schwächung des Venengebietes erforderlich sind.

Dennoch scheint es nicht angängig, die Vaguswirkung mit Hintansetzung der Muskelwirkung in den Vordergrund zu stellen, weil beim ungeschädigten Herzen die reflectorische Erregung des Vagus sich in der Regel zunächst nicht in einer Verzögerung des Herzschlages, sondern in erster Linie in einer Schwächung der Contractilität der Vorhöfe äussert.

Die grösste Wahrscheinlichkeit hat die Erklärung, neben der Vaguswirkung eine Schädigung der Muskelfasern in dem Gebiete

der venösen Ursprünge anzunehmen, worauf der Umstand hinweist, dass während der Verlangsamung des Herzschlages durch Schädigung des Sinusgebietes eine reflectorische Vaguserregung in der gleichen Richtung wirksam ist und sich im Gegensatz zu dem unvergifteten Herzen vorwiegend in der Weise äussert, dass sie den verlangsamten Herzschlag noch stärker verlangsamt.

Die klinische Beobachtung lehrt, dass bei längerem Bestehen der Gelbsucht die Pulsverlangsamung schwindet, und dass bei der chronischen Gelbsucht eine Verlangsamung überhaupt nicht gefunden wird. Die Erklärung dürfte keineswegs darin zu suchen sein, dass sich die Wirkung der Galle auf das Herz erschöpft, was sich mit der auf Grund der Versuchsergebnisse angenommenen Wirkung auf die Muskelwand des Venengebietes nicht vereinen liesse. Es ist vielmehr an die Thatsache zu erinnern, dass die Bildung der Gallensäuren in der Leber beim katarrhalischen Ikterus und bei anderen Schädigungen der Leberthätigkeit schnell abnimmt, während dagegen die Bildung von Gallenfarbstoff nicht beeinträchtigt wird, wie unter Anderem die experimentellen Arbeiten Stadelmann's (23) gezeigt haben. Auch die wenigen brauchbaren Untersuchungen über das Vorkommen von Gallensäuren im Harn der Gelbsüchtigen sprechen dafür, dass der Nachweis von Gallensäuren nur in den ersten Tagen der Erkrankung gelingt.

Eine gewisse Schwierigkeit bei der Uebertragung und Verwerthung der Versuchsergebnisse liegt darin, dass es sich bei den Versuchen um die Erzeugung von schnell eintretenden Störungen und um die Verwendung von verhältnissmässig grossen Gallenmengen handelt, während bei der Gelbsucht erst mehrere Tage nach dem Beginn ihres Uebertrittes in's Blut die durch die Blutflüssigkeit erheblich verdünnte Galle den Herzschlag verlangsamt. Diese Ueberlegung macht es wahrscheinlich, dass während der ersten Tage der Erkrankung die Gallensäuren sehr allmählich aus dem Blute in die Gewebe aufgenommen werden und eine Art von Aufspeicherung der Gallensäuren in den Herzmuskelzellen oder eine Anhäufung der schädlichen Wirkungen an diesen Theilen stattfindet, bis endlich die Schädigung der Zellen des Venengebietes ihren Ausdruck in der Verzögerung der Reizentwickelung findet. Die Annahme, dass die Muskelzellen des Herzens gewisse Gifte festzuhalten und aufzuspeichern vermögen, steht nicht vereinzelt da. Für das Diphtheriegift wenigstens, das im Thierversuch bei geeigneter Dosirung erst 24 Stunden nach der Einspritzung zum Herztode führt, ist eine allmähliche Aufspeicherung in den Herzmuskelzellen nach den Untersuchungen von Rolly (18) wahrscheinlich gemacht worden.

Litteraturverzeichniss.

1. Albers, Virchow's *Archiv.* 1862. Bd. XXIII. S. 582.

2. Bickel, Action de la bile et des sels biliaires sur le système nerveux. *Comptes rendus.* 1895. T. 124. p. 702.

3. Biedl und Kraus, Ueber eine bisher unbekannte toxische Wirkung der Gallensäuren auf das Centralnervensystem. *Centralblatt für innere Medicin.* 1898. Nr. 47.

4. Boulonmié, Tension artério-capillaire. *Gazette des Hopitaux.* 1902. Nr. 65.

5. Braun und Mager, Ueber die Wirkung der Galle und der gallensauren Salze auf das isolirte Säugethierherz (Langendorff'sches Präparat). *Sitzungsberichte der kaiserl. Akademie der Wissensch. in Wien.* Mathem.-naturwissensch. Classe. 1899. Bd. CVIII. S. 559.

6. Dufour, Du rythme couplé du coeur avec pouls bigeminé au cours de l'ictère. *Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie.* 1901. No. 86. S. 1022.

7. Th. W. Engelmann, Beobachtungen und Versuche am suspendirten Herzen. Pflüger's *Archiv.* 1892. Bd. LII. S. 537. — Ueber die Leitung der Bewegungsreize im Herzen. *Ebenda.* 1894. Bd. LIV. S. 149. — Ueber den Ursprung der Herzbewegungen und die physiologischen Eigenschaften der grossen Herzvenen des Frosches. *Ebenda.* 1896. Bd. LXV. S. 109. — Ueber die Wirkungen der Nerven auf das Herz. Engelmann's *Archiv f. Physiol.* 1900. S. 315.

8. Feltz und Ritter, De l'Action des Sels biliaires sur le Pouls, la Tension, la Respiration et la Température. *Comptes rendus.* 1876. S. 567.

9. Grob, Ueber Bradykardie. *Deutsches Archiv für klinische Medicin.* 1888. Bd. XLII. S. 574.

10. Kühne, *Dies Archiv.* Physiol. Abthlg. 1859. S. 213; 1860. S. 315.

11. Landois, *Deutsche Klinik.* 1863. Nr. 46.

12. Löwit, Ueber den Einfluss der gallensauren Salze auf die Herzthätigkeit, sowie auf einige Functionen der peripheren und centralen Nervensubstanzen. *Prager Zeitschrift für Heilkunde.* 1882. Nr. 2. S. 459.

13. Mendez, *Revista de la Sociedad medica argentina.* 1895. No. 22. Citirt nach Dufour. 6.

14. L. J. J. Muskens, Ueber Reflexe von der Herzkammer auf das Herz des Frosches. Pflüger's *Archiv.* 1897. Bd. LXVI. S. 328.

15. Ranke, *Dies Archiv.* Physiol. Abthlg. 1864.

16. Reynaud, *Thèse de Paris.* 1901.

17. A. Röhrig, Ueber den Einfluss der Galle auf die Herzthätigkeit. *Archiv der Heilkunde.* 1863. Bd. IV. S. 385.

18. F. Rolly, Ueber die Wirkung des Diphtheriegiftes auf das Herz. *Archiv für experiment. Pathol.* 1899. Bd. XLII.

19. Rywosch, Ueber die giftige Wirkung der Gallensäuren. *Inaug.-Dissert.* Dorpat 1891.

20. Schack, Ueber die Wirkungen der Galle auf das Herz. *Inaug.-Dissert.* Giessen 1869.

21. Schiff, Acides biliaires. *Revue médicale de la Suisse.* 1881. No. 2.

22. Spalitta, Azione della bile sui movimenti del cuore. *Arch. per la scienza med.* 1887. Vol. XI. p. 107.

23. Stadelmann, Weitere Beiträge zur Lehre vom Ikterus. *Deutsches Archiv für klin. Medicin.* 1888. Bd. XLIII. S. 527.

24. Steiner, *Dies Archiv.* Physiol. Abthlg. 1874.

25. Traube, Ueber den Einfluss der gallensauren Salze auf die Herzthätigkeit. *Berliner klin. Wochenschrift.* 1864. S. 85 u. 145.

26. Otto Blay, Experimentelle Untersuchung über die Wirkung des gallensauren Natrons auf die Herzthätigkeit. *Inaug.-Dissertation.* Erlangen 1877.

27. Wickham-Legg, An inquiry into the cause of the slow pulse in jaundice. *Proc. of the Royal Soc.* 1876. Nr. 169.

28. Weintraud, Ueber die Ursache der Pulsverlangsamung im Ikterus. *Archiv für experiment. Pathol.* 1894. Bd. XXXIV.

Beiträge zur Kenntniss der Tonusschwankungen des Herzens von Emys europaea.

Von

Elias Rosenzweig
aus Wjasma.

(Hierzu Taf. XV.)

I. Einleitung.

Die sogenannten „Tonusschwankungen" des Herzens, speciell der Atrien von Emys europaea wurden von G. Fano[1] entdeckt und im Jahre 1886 beschrieben. Fano bemerkte, dass „die Pulsationen oder Grundfunctionen der Atrien sich auf einer rhythmisch oscillirenden Tonicitätslinie befinden", d. h. dass der Atrientonus periodisch zu und abnimmt; diese rhythmisch schwankende Tonuslinie „reproducirt ziemlich genau die Form der gewöhnlichen Herzpulsationen." Diese Tonusschwankungen wurden von Fano nur bei „continuirlichem Reiz am Sulcus atrio-ventricularis" und hauptsächlich an den Atrien wahrgenommen. Sämmtliche Beobachtungen wurden mittels der Suspensionsmethode an isolirten, in ein Bad mit NaCl-Lösung eingelegten Herzen ausgeführt. Da Fano in 100 Versuchen nur drei Mal Tonusschwankungen am Ventrikel beobachtete, so sah er darin einen „Ausdruck einer principiellen Verschiedenheit in der Natur der Muskelfaser der zwei Herzsegmente." In dem Vorhandensein der Tonusschwankungen bei den abgetrennten, ganglienlosen Atrienohrenspitzen erblickte er „eine grosse Stütze der myogenetischen Lehre der Tonusschwankungen": „In der Wärme", fand Fano „ein Reagens, mittels dessen wir die beiden Functionen des Schildkrötenherzens von einander trennen können", nämlich bei 32 bis 42° C.

[1] G. Fano, *Ueber Tonusschwankungen der Atrien des Herzens von Emys europaea.* Beiträge zur Physiologie. C. Ludwig gewidmet. 1887. — Sulle oscillazioni de tono auricolare del cuore. *Giornale Medico.* 1886.

hören die Tonusschwankungen auf, während die Grundfunction wächst; das Umgekehrte tritt auf bei Temperaturen von 11 bis 0° C. Die Beobachtungen beim Reizen des Vagus ergaben, dass dieser „keinen hemmenden Einfluss auf die rhythmischen Tonusschwankungen der Atrien ausübt", dagegen beim diastolischen Stillstand des Ventrikels eine Erschlaffung seiner Wände hervorruft, was mittels Manometer erwiesen wurde. Zahlreiche Reagentien zur Trennung der beiden Functionen des Herzens der Emys europaea fanden G. Fano und S. Sciolla in den sogen. „Herzgiften".[1] Atropin, Nicotin und mittlere Dosen von Veratrin lähmen die Tonusschwankungen und befördern die Grundfunction; Muscarin lähmt die Grundfunction und befördert die Tonusschwankungen u. s. w. Ausser diesem physiologischen Antagonismus zwischen den beiden Herzfunctionen, hält Fano den Synchronismus der Systolen der beiden Atrien für das „Charakteristicum der Grundfunction" im Gegensatze zu den Tonusschwankungen, die er nie in den zwei Atrien synchronisch verlaufen sah. Daraus und aus dem Umstand, dass die Tonusschwankungen des dem Tode nahen Herzens, oft nach gänzlichem Erlöschen der Grundfunction vorhanden sind, zog Fano den Schluss, dass „die Perioden des Tonus an einem anderen Orte des Herzens, als die Grundfunction, ihren Ursprung haben"; das leichte Uebergehen der Tonusschwankungen in eine tetanische Contraction „spricht dafür, dass die Muskelfasern der Atrien aus zwei verschiedenen bis zu einem gewissen Grade unabhängigen Elementen bestehen." F. Botazzi beobachtete Tonusschwankungen der Herzohren auch bei Amphibien, nämlich bei Rana esculenta, Bufo viridis und vulgaris, wobei das Herz auch in situ und blutdurchströmt registrirt wurde; der continuirliche Druck der Gabel von Fano wurde durch denjenigen eines Fadens an der Atrioventricularrinne ersetzt; doch glaubt Botazzi an das Vorkommen von Tonusschwankungen beim normalen Herzen, wobei er ihre Abwesenheit gleich nach der Fixation des Aurikels auf die Wirkung der mechanischen Eingriffe bei der Operation zurückführt.[2] Doch beobachteten G. Fano und F. Bodano Tonusschwankungen der Atrien von Emys europaea bei langdauernden Versuchen mit in situ suspendirten Herzen nur bei Ermüdung und Absterben des Herzens; auch ein Extract aus ermüdeten oder absterbenden Schildkrötenherzen rief beim frischen Herzen Tonusschwankungen hervor, welche Erscheinung sie durch Reizung der Vagusenden erklären; der Vagus wird für den motorischen Nerv für die Tonusschwankungen er-

[1] G. Fano e S. Sciolla, De l'action de quelques poisons sur les oscillations de la tonicité auriculaire du coeur de l'Emys europaea. *Arch. ital. de Biol.* Vol. IX. 1888.

[2] Fil. Botazzi, The oscillations of the auricular tonus in the batrachian heart, with a theory on the function of Sarcoplasma in muscular tissues. *Journ. of Physiol.* 1897. Bd. XXI.

klärt.[1] Von dem entgegengesetzten Einflusse ausgehend, den, wie erwähnt, verschiedene Herzgifte und Salze auf die Tonusschwankungen und die Grundfunction ausüben, schliesst Fano, dass „les oscillations de la tonicité sont une manifestation de la contractilité et non de l'élasticité de la fibre musculaire, comme aussi la function fondamentale.“[2] F. Botazzi betrachtet die Tonusschwankungen der Atrien, als Function des Sarkoplasma der Muskelzellen, welchen er bekanntlich eine selbstständige Contractionsfähigkeit zuschreibt. Er stützt sich dabei namentlich auch auf vergleichende Untersuchungen an glatten Muskeln.[3] [4] Die Wirkung der extracardialen Nerven auf die Tonusschwankungen der Atrien der Emys europaea formulirt Botazzi folgendermaassen: „il vago é il nervo del tono, e quindi del materiale sarcoplasmico, e il simpatico il nervo del materiale anisotropo, e quindi della sua espressione funzionale, la contrazione rapida, la vera systole.“[5] Die Reizung des Sympathicus hat nach ihm ausser Erhöhung der systolischen Contractionen ein Sinken des Tonus des Atriums und Verkleinerung oder Verschwinden der Tonusschwankungen zur Folge; das Umgekehrte geschieht beim Reizen des Vagus. Diese entgegengesetzte Wirkung des Vagus und Sympathicus auf den Tonus des Atriums, die er als positiv bezüglich negativ tonotrope zu bezeichnen vorschlägt, ist nach Botazzi analog der Wirkung derselben Nerven auf den Oesophagus der Kröte.[6] Ueber den Einfluss der Reizstärke auf den Erfolg der Vagusreizung giebt Botazzi folgende Regel an: „Si può ottenere un puro effetto tonotropo positivo (manifestandosi con una sola oscillazione del tono o con un aumento generale del tono accompagnato da tipiche oscillazioni), mediante correnti debolissimi (la cui intensità varia per altro secondo lo stato d'eccitabilità del preparato vago-atriale).[7]

---

[1] G. Fano et F. Bodano, Sur les causes et sur la signification des oscillations du tonus auriculaire dans le coeur de l'Emys europaea. *Arch. Ital. de Biol.* 1900. Tom. XXXIV.

[2] F. Botazzi et G. Fano, Dictionnaire de Physiologie. *Physiologie generale du coeur.* 1900. Tom. IV.

[3] F. Botazzi, The action of electrical stimuli upon the Oesophagus of Aplysia depilans and A. Limacina. *Journ. of Physiol.* 1898. Vol. XXII.

[4] F. Botazzi and O. Grünbaum, On plain muscle. *Journ. of Physiol.* 1899. Vol. XXIV.

[5] F. Botazzi, Azione del vago e del simpatico sugli atri del cuore dell' Emys Europaea. *Riv. di Scien. Biol.* 1900. Vol. II. n. 1—2.

[6] Derselbe, The action of the vagus and the sympatic on the oesophagus of the toad. *Journ. of Physiol.* 1899. Vol. XXV.

[7] Derselbe, Ancora dell' azione del vago e del simpatico sugli atri del cuore dell' Emys europaea. *Rivista di Sc. Biol.* 1900. Vol. II. n. 11—12.

Die Aufgabe meiner Untersuchungen war ursprünglich das Studium derjenigen Bedingungen, die für das zu Stande kommen der Tonusschwankungen am günstigsten sind, zu welchem Ende zunächst das Verhalten des frischen und absterbenden, des vom normalen Blut durchflossenen und des entbluteten Herzens der Emys europaea geprüft wurde. Meine Aufmerksamkeit wurde dabei auch auf die Frage nach der Leitung der Tonuserregungen innerhalb des Herzens und auf das Verhalten des Vagus gelenkt.

Meine Arbeit ist auf Anregung von Hrn. Prof. Engelmann ausgeführt worden, der mir in liebenswürdigster Weise sein Privat-Laboratorium zur Verfügung stellte und mich stets mit Rath und That bei Ausführung und Controle der Versuche, sowie bei Beschaffung der Litteratur unterstützte. Es sei mir gestattet, ihm an dieser Stelle meinen wärmsten Dank auszudrücken. Auch Hrn. Prof. J. Munk, Hrn. Priv.-Doc. Dr. P. Schultz und Hrn. Prof. H. Kronecker sei für ihre Hülfe und Rathschläge hier gedankt.

II. Methodisches.

Entsprechend der Aufgabe dieser Untersuchungen wurden verschiedene Verfahren angewandt; es wurde nämlich mit curarisirten, narkotisirten und geköpften Schildkröten mit erhaltener oder aufgehobener Blutcirculation operirt. Sämmtliche Versuche wurden an dem in situ befindlichen Herzen angestellt. Die Bewegungen wurden mittels der Engelmann'schen Suspensionsmethode registrirt.

Die zu den Versuchen gebrauchten Schildkröten wurden mit dem Plastron aufwärts, auf einem genügend breiten Brettchen mittels seitlich angelegter Schrauben eingeklemmt und so unverrückbar und ohne Verletzung befestigt. Der Kopf wurde bei ausgestreckter Lage des Halses mittels eines an den Oberkiefer fassenden Fadens am Brettchen fixirt, um das Verdrängen des Herzens durch den S-förmig gekrümmten Hals zu vermeiden und dem Herzen eine constante Lage im Brustkorb zu sichern. Bei den für die Entblutung bestimmten Schildkröten wurde das ganze Plastron entfernt, bei den übrigen nur die vordersten Plattenreihen des Plastron, die nicht ganz mit der dritten Reihe verwachsen sind. Um das Herz ganz frei zu haben, braucht man dann bloss ein Dreieck aus der dritten Plattenreihe des Plastron mittels einer Knochenscheere herauszuschneiden. Beim vorsichtigen Vorgehen hat diese ganze Operation nur einen minimalen Blutverlust zur Folge. Bei der Anwendung von Curare wurden möglichst kleine Dosen subcutan injicirt, wobei zu bemerken ist, dass das Curare sehr langsam zur vollen Wirkung kam: es verflossen von 2 bis 8 Stunden nach Injection von 2 ccm unserer Curarelösung bis zum vollkommenen Ausfallen sämmtlicher willkürlicher Bewegungen. Die be-

treffenden Herzpartieen wurden mit kleinen Serres fines gefasst, die durch einen Faden mit dem kürzeren Arm je eines Hebel des Engelmann'schen Doppelcardiographen verbunden waren. Um das Herz vor dem Eintrocknen zu schützen und einen mechanischen Reiz der Betupfung zu vermeiden, wurde das Herz vorsichtig mit feuchter Watte hoch umgelegt. Das so wie in einer feuchten Kammer geschützte Herz functionirte 3 bis 4 Tage bei einer Zimmertemperatur von 18 bis 23° C.

Die Herzbewegungen wurden auf der in horizontaler und verticaler Richtung sich bewegenden Trommel des Engelmann'schen Pantokymographion registrirt. Ein auf der Axe der Trommel befestigtes Polyrheotom löste den Reiz (abwechselnd gerichtete Inductionsschläge eines kleinen von einem Accumulator von 2 Volt gespeisten du Bois-Reymond'schen Schlittenapparates) mittels Kupfercontact aus.[1]

Um den Unterschied zwischen dem frisch präparirten und dem absterbenden Herzen wahrzunehmen, wurden die meisten Versuche 3 bis 4 Tage ununterbrochen fortgesetzt, d. h. die Bewegungen des gleich nach der Operation suspendirten Herzens wurden bis zum völligen Erlöschen sämmtlicher Functionen, d. h. bis zum Tode des Herzens registrirt. Diese Leistung war nur Dank der besonderen Vorzüge des Pantokymographions möglich.[2] Bei der langsamen Bewegung der Trommel, die für das Registriren der Tonusschwankungen erforderlich war, konnten die Herzbewegungen von dem automatisch arbeitenden Pantokymographion 8 bis 12 und mehr Stunden, ohne meine Anwesenheit zu erfordern, ununterbrochen registrirt werden. Dadurch war ich im Stande, sämmtliche Nächte auszunutzen und innerhalb von 6 Wochen ein objectiv dargestelltes Material zu sammeln, dessen Herstellen, d. h. Registriren und Fixiren, bis 1000 Stunden in Anspruch nahm.

III. Wirkung des Absterbens und der Entblutung.

Die Untersuchungen über die Entstehung der Tonusschwankungen des Herzens der Emys europaea wurden zunächst an curarisirten Schildkröten gemacht. Hierbei ergab sich das durch die folgenden vier Versuchsbeispiele erläuterte Verhalten.

Versuch vom 23. bis 26. Juni 1902 (hierzu Figg. 1 bis 5, Taf. XV): Um 10^h Morgens bei Temper. 19$^1/_2$° C. wurde eine Schildkröte 2 Stunden nach der Injection von 2 ^{ccm} Curare auf dem Brettlein befestigt und nach der erwähnten Methode präparirt. Zunächst wurden der Ventrikel und das

---

[1] Th. W. Engelmann, Das rhythmische Polyrheotom. Pflüger's *Archiv*. Bd. LII. S. 603.

[2] Derselbe, Das Pantokymographion. Pflüger's *Archiv*. 1895. Bd. LX.

linke Atrium suspendirt. Die durch die Präparation verursachte Blutung war so unbedeutend, dass die Blutcirculation in den ersten 2 Tagen ganz ungestört fortging, obwohl das Blut immer mehr und mehr venös wurde. Letzteres war sehr leicht an den eintretenden Aenderungen in der Farbe der Atrien während der Diastolen zu beobachten. Während des 23. Juni (Taf. XV, Fig. 1) und des 24. Juni (Taf. XV, Fig. 2) gingen die systolischen Contractionen ganz normal vor sich, aber Tonusschwankungen waren nicht, oder höchstens in zweifelhaften Spuren (Taf. XV, Fig. 1) zu beobachten, obwohl der rechte Vagus während dessen mehrmals mit schwachen und mittleren Inductionsströmen gereizt wurde. Nur negativ chronotrope, negativ inotrope (auf das Atrium) und negativ dromotrope Wirkungen auf die Systolen wurden beobachtet, wie die Figuren zeigen. Am 24. Abends wurde der Ventrikel unterhalb des Sulcus atrioventricularis weggeschnitten und statt dessen der Sinus suspendirt. Am 24. Morgens waren stark ausgesprochene Tonusschwankungen, wie des Atriums, so auch des Sinus (Taf. XV, Fig. 3) zu beobachten gewesen. Diese Tonusschwankungen entwickelten sich allmählich im Laufe des Tages. Dafür ist keine andere Ursache zu finden, als die Entblutung und das Absterben des Herzens, die andererseits eine immer steigende negativ-inotrope und negativ-chronotrope Wirkung auf die Systolen ausübten. Bemerkenswerth ist, dass während des ganzen 25., wie auch schon während des 24. die Tonusschwankungen des Atriums und Sinus isochron mit einander verliefen (Taf. XV, Figg. 3 und 4). Nur am 26., als die systolischen Contractionen ganz erlöschten, und die Tonusschwankungen in Bezug auf Zeit und Stärke vollkommen unregelmässig wurden, verschwand auch der Isochronismus zwischen den Tonuschwankungen des Atriums und Sinus, wie aus Fig. 5 (Taf. XV) folgt. Dieselbe Figur zeigt, dass, während von den systolischen Contractionen schon keine Spur mehr vorhanden war und ohne die Tonusschwankungen das Herz als „todt“ zu betrachten gewesen wäre, die Intensität der Tonusschwankungen noch ziemlich bedeutend war; im Vergleich mit der Fig. 4 (Taf. XV) hat ihre Frequenz sogar zugenommen. In letzter Beziehung war dieser Versuch sehr typisch.

Versuch vom 27. bis 29. Juni 1902: Das Atrium einer, wie im vorigen Versuche, behandelten Schildkröte wurde um $3^1/_2{}^h$ Nachmittags bei 19^0 C. unter minimaler Belastung suspendirt. Irgend welche Tonusschwankungen waren weder am 27., noch am 28. zu beobachten, d. h. die Linien, die die obersten, bezüglich die untersten Punkte der entsprechenden Contractionscurven mit einander verbinden, zeigten keine regelmässigen, irgend nennenswerthen Abweichungen von der Horizontalen, obwohl Grösse, Frequenz und Regelmässigkeit der Systolen bereits merklich abgenommen hatten. Am 29. um 8^h Morgens wurde der Ventrikel, wie im vorigen Versuche, abgeschnitten und nun auch der Sinus suspendirt. Aber erst um 12^h Mittags, als die Halspulsationen so klein wurden, dass, um sie registriren zu können, eine 4malige Vergrösserung der Hubhöhe des Hebels bei entsprechender Verminderung der Belastung erforderlich war, bildeten sich Anfangs kaum merkbare Tonusschwankungen. Ihre Grösse nahm bis 8^h Abends immer zu, während die der systolischen Contractionen bis auf Null sank. Dies steht also in voller Uebereinstimmung mit den Ergebnissen des ersten Versuches; den Tonusschwankungen des Atriums und Sinus fehlt bloss der dort beobachtete Isochronismus und die Regelmässigkeit.

Versuch vom 30. Juni 1902: Von einer mit 3^{ccm} Curare injicirten Schildkröte wurden das rechte Atrium und der Ventrikel um 10^h Morgens bei 22° C. suspendirt. Die Pulsation war den 30. aus unbekannten Ursachen ziemlich unregelmässig, aber Tonusschwankungen sind nicht vorhanden gewesen. Am 31. wurden die systolischen Contractionen schwächer, sie gingen aber ganz regelmässig vor sich, im Besonderen war kein Pulsus alternans zu beobachten. Um 7^h Abends desselben Tages bei 22° C., als die Grösse der systolischen Contractionen des Ventrikels und des Atriums bis auf $^1/_5$ ihrer ursprünglichen Grösse und noch mehr reducirt war, erschienen gleichzeitig Tonusschwankungen am Ventrikel und rechten Atrium. Diese ursprünglich schwachen Tonuschwankungen nahmen allmählich an Intensität zu und verschwanden erst nach allmählicher Wiederabnahme am 3. Juli etwa 4^h Morgens. Noch am 2. Juli 8^h Abends waren sie ziemlich stark, obschon die systolischen Contractionen zu dieser Zeit bereits völlig unmerklich geworden waren.

Versuch vom 7. Juli 1902 (Taf. XV, Fig. 6): Die Beobachtungen an der um 9^h Morgens mit 2^{ccm} curarisirten Schildkröte ergaben ganz analoge Resultate. Am 8. um 8^h Abends, bei $19^1/_2$° C., als die systolischen Contractionen auf das mehrfache reducirt waren, traten gleichzeitig an Atrien und Ventrikel die ersten Tonusschwankungen auf, die bis zum 10. 3^h Nachmittags, Anfangs in steigender Intensität, am Ende in vermehrter Frequenz sich immer wiederholten; dabei verschwanden die systolischen Contractionen schon am 9. um 9^h Abends. Form und Frequenz der Tonusschwankungen des Ventrikels und des linken Atriums waren ziemlich unabhängig von einander (Taf. XV, Fig. 6).

In Bezug auf die Entstehung der Tonusschwankungen verhielten sich die Herzen der mit Chloroform oder Aether narkotisirten Emys europaea ganz analog denjenigen der curarisirten. Zum Belege hierfür diene ein:

Versuch vom 28. Juli 1902: Um 9^h Morgens bei 21° C. wurde eine Schildkröte mit Aether stark narkotisirt. Beide Atrien wurden sofort suspendirt. Die Tonusschwankungen zeigten sich bereits am 29. Juli Morgens, da der ganze Absterbprocess verhältnissmässig rasch vor sich ging; er dauerte $2^1/_2$ Tage. Zunächst kamen unregelmässige systolische Contractionen der beiden Atrien. Schon am 29. waren sie auf das Minimum ihrer Stärke und Frequenz reducirt; in je 5 Secunden erfolgte nur eine Pulsation. Ihre Rhythmik war vollständig unregelmässig, während die synchronischen Tonusschwankungen der beiden Atrien in Bezug auf ihre Grösse die systolischen Contractionen um ein Mehrfaches überstiegen.

Da die Herzmusculatur durch die kleine, bei der Suspensionsmethode aber immerhin unvermeidliche Belastung des Hebels, eine besondere Arbeit zu leisten gezwungen war, konnte die Frage entstehen, ob das Auftauchen der Tonusschwankungen nicht etwa weniger Folge des Absterbens des Herzens, als eine Folge der aus dem ununterbrochenen Bewegen der Hebel folgenden Wirkungen sei. Um dieses zu entscheiden, wurden stark curarisirte Schildkröten erst einen Tag nach der Injection präparirt.

Versuch vom 23. Juli 1902: Am 24. Juli um 2^h Nachmittags, 30 Stunden nach der Injection, wurde das Thier bei 19° C. präparirt. Die Athmung fehlte, das ganze Blut war venös. In diesem Falle waren aber durch meist viele Minuten lange Intervalle getrennte Tonusschwankungen schon am Abende desselben Tages zu beobachten.

Wir sehen also, dass der Herztonus am Anfang aller dieser Versuche constant war, die Tonusschwankungen zeigten sich erst zur Zeit, als der ganze Apparat durch den Process des Absterbens, d. h. durch Störung des Stoffwechsels stark geschädigt war, was andererseits auch in zahlreichen Störungen der systolischen Contractionen sich offenbarte.

Der Nachtheil der vorstehenden Versuche bestand darin, dass wir von vorneherein mit einem nicht ganz normalen Herzen zu thun hatten, da die Thiere durch Curare, Chloroform oder Aether vergiftet waren. Um die Bewegung des Herzens unter möglichst natürlichen Verhältnissen registriren zu können, musste eine Methode angewandt werden, bei welcher der normale Blutkreislauf erhalten blieb und die gleichzeitig nothwendige Ausschliessung der willkürlichen Bewegungen ohne toxische Eingriffe geschehen konnte. Dieses ist in folgender Weise gelungen: bei der, auf dem Brettchen fixirten Schildkröte wurde die Haut am Halse aufgeschnitten und der Vagus und Sympathicus beiderseits vorsichtig frei präparirt. Der obere Theil des Halses mit allen Gefässen wurde mittels eines groben Fadens kräftig unterbunden; da die Ligatur unterhalb derjenigen Stelle lag, wo die Gehirn- und übrigen Kopfgefässe sich mit den Halsgefässen vereinigen, so konnte das Gehirn und theilweise das Rückenmark jetzt ohne bedeutenderen Blutverlust zerstört werden. Die weitere Behandlung, d. h. das Oeffnen des Thorax, Bloslegen des Herzens u. s. w. blieb dieselbe, wie in den vorigen Versuchen. Wie der folgende Versuch zeigt, war der Erfolg wesentlich derselbe wie beim unvergifteten Thier.

Versuch vom 31. Juli 1902 (Taf. XV, Fig. 7): Um 9^h Morgens bei 19° C. wurde eine Schildkröte nach dieser Methode behandelt. Die Blutcirculation blieb über $1^1/_2$ Tage ungestört erhalten; das Herz füllte sich während der Diastolen regelmässig mit Blut. Die Lungen wurden durch einen kurzen Längsschnitt geöffnet, wodurch das die Lungen durchströmende Blut während des ganzen 31. arteriell ward; während der Diastolen war ein Farbenunterschied zwischen den beiden Atrien und Ventrikelhälften gut bemerkbar, was mit der bekannten Beschreibung von Brücke vollkommen übereinstimmt.[1] Das rechte Atrium wurde suspendirt. Seine systolischen Contractionen waren in den ersten 2 Tagen vollständig normal, und es waren am 1. August um 10^h Abends noch keine Tonusschwankungen zu beobachten. Am 2. August um 7^h Morgens war die Blutcirculation schon aufgehoben, die systolischen Ausschläge kleiner geworden (Taf. XV, Fig. 7), als um $9^1/_2{}^h$ Morgens die erste

---

[1] Vgl. Tigerstedt, *Physiologie des Kreislaufes.* 1893. S. 19.

Gruppe von Tonusschwankungen plötzlich auftrat. Diese Tonusschwankungen folgten sich nach kurzer Zeit ununterbrochen; gleichzeitig wurde bis 12^h Mittags die Grösse der systolischen Contractionen um das 5fache, ihre Frequenz um das 2fache herabgesetzt. Auch in diesem Falle waren die Tonusschwankungen bis zum völligen Absterben des Herzens zu beobachten; sie erloschen am 3. August Morgens, viele Stunden nach dem Verschwinden der letzten systolischen Contractionen.

Sämmtliche bisher beschriebenen Versuche zeigen also übereinstimmend, dass das Herz der Schildkröte, so lange es frisch ist, in gutem Ernährungszustand sich befindet, der Tonusschwankungen entbehrt. Im absterbenden Herzen treten Tonusschwankungen auf, während gleichzeitig die gewöhnliche pulsatorische Thätigkeit der „Grundfunction" mehr und mehr schwindet. Schliesslich hören die Systolen ganz auf und es bleiben nur die Tonusschwankungen übrig, gleichsam als ob die ersteren durch die letzteren verdrängt wären. Ob die Tonusschwankungen in diesem Falle etwa als eine Art Unterstützung für die geschwächten systolischen Contractionsbewegungen dem Kreislauf merklich zu gute kommen, mag dahingestellt bleiben.

Nach unseren Versuchen war es nicht unwahrscheinlich, dass bei frisch verbluteten Schildkröten die Tonusschwankungen des suspensirten Herzens viel früher nach der Operation auftreten würden, als beim blutdurchströmten Herzen. Um dies zu entscheiden, wurden die Herzbewegungen von geköpften, entbluteten Schildkröten registrirt.. Bei diesen Versuchen wurde auch regelmässig das Rückenmark zerstört, um jede störende Reflexbewegung zu vermeiden. Sämmtliche Baucheingeweide wurden entfernt, um Mitbewegungen des Herzens bei Magen- oder Darmperistaltik zu entgehen. Hierbei wurde das ganze Plastron entfernt, was die Präparation sehr erleichterte.

Versuch vom 11. Juli 1902 (Taf. XV, Figg. 8 und 9): Beide Atria der um 10^h Morgens bei 19^0 C. geköpften Schildkröte wurden suspendirt. Die systolischen Contractionen waren ziemlich schwach und etwas unregelmässig; kleine Tonusschwankungen kamen gleich zum Vorschein. Diese Tonusschwankungen nahmen immer an Grösse zu und erreichten am zweiten Tage eine bedeutende Höhe, wie aus Fig. 8 (Taf. XV) folgt, welche die im Ganzen synchronischen Tonusschwankungen der beiden Atrien zeigt. Die Frequenz der Tonusschwankungen stieg vom 2. Tage an immerfort und was im Gegensatz zu den früheren Versuchen auffallend war, sie erloschen am 3. Tage gleichzeitig mit den systolischen Contractionen, wie aus Fig. 9 folgt, die den Verlauf der antisochron gewordenen Tonusschwankungen in einem Zeitintervall von 8 Stunden präsentirt.

Die Ergebnisse der übrigen Versuche mit entbluteten Herzen waren in Bezug auf die Zeit der Entstehung und des Verschwindens der Tonusschwankungen vollkommen analog.

Versuch vom 13. Juli (Taf. XV, Fig. 10): Um 12^h Mittags bei 18^0 C. wurde der Ventrikel einer frisch verbluteten Schildkröte suspendirt; auch hier kamen kräftige Tonusschwankungen sofort zum Vorschein, analog den

ersten Versuchen, als Begleiter der unregelmässig gewordenen, abgeschwächten systolischen Contractionen. Wie weit dieses entblutete Herz schon am 14. Abends gestört war, zeigt Fig. 10, Taf. XV, während die Störung sich beim linken Atrium wesentlich in einer Herabsetzung der Contractionsgrösse äussert, äussert sie sich beim Ventrikel in einer gewaltigen Frequenzverminderung. Auch bei diesem Versuche verschwanden die Tonusschwankungen des Ventrikels, wie des Atriums gleichzeitig mit den systolischen Contractionen.

Versuch vom 4. August 1902: Der Ventrikel und das rechte Atrium einer bei 18^0 C. geköpften Schildkröte entwickelten 1 Stunde nach der Operation kleine unregelmässige Tonusschwankungen, deren Verlauf noch am ersten Tage regelmässig wurde und deren Grösse unter allmählicher Verkleinerung der systolischen Contractionen wuchs; endlich am 7. erloschen fast gleichzeitig beide Functionen.

Etwas abweichend von den beiden beschriebenen verliefen die Dinge in den folgenden Versuchen:

Versuch vom 20. Juli 1902: Eine Schildkröte wurde geköpft und der Ventrikel und das linke Atrium suspendirt. Die systolischen Contractionen des Ventrikels waren im Vergleich mit denjenigen des Atriums abnorm schwach. Doch blieb, während am Atrium kleine Tonusschwankungen zum Vorschein kamen, der Tonus des Ventrikels constant. 8 Stunden nach der Operation verschwanden die Tonusschwankungen des Atriums und kamen nach 3 Stunden wieder zum Vorschein, um ununterbrochen bis zum vollständigen Absterben des Herzens fortzugehen. Der Tonus des Ventrikels blieb während der ganzen Zeit, vom 20. bis 23. Juli, constant, trotz der negativ ino-, chrono-, dromotropen Wirkungen der Entblutung und des Absterbens.

Im Gegensatz zu Prof. Fano, der das Vorkommen der Tonusschwankungen des Ventrikels als grosse Seltenheit betrachtet[1], muss ich betonen, dass dies der einzige Fall aus meinen 10 Versuchen an Ventrikeln war, in dem Tonusschwankungen des Ventrikels beim absterbenden Herzen vollständig fehlten. Ich war auch in der Lage, einen entgegengesetzten Fall zu beobachten, wo nämlich der Tonus des Atriums unter den, für das Zustandekommen der Tonusschwankungen, günstigen Verhältnissen constant blieb.

Versuch vom 27. Juli 1902: Einer eben entbluteten Schildkröte wurde der Ventrikel suspensirt, der sofort Tonusschwankungen entwickelte; 6 Stunden nach der Operation bei 21^0 C. wurden die beiden Atrien suspendirt; der Tonus des rechten Atrium blieb während des ganzen Tages constant bei gleichzeitigem Vorhandensein von Tonusschwankungen des linken Atriums. Am nächsten Tage wurden zwar Tonusschwankungen vom rechten Atrium registrirt, ihre Grösse aber war um etliche Male kleiner, als beim Atrium sinistr. Auch waren beide nicht isochron, die des rechten waren fast 3 mal frequenter.

Aus allen Ergebnissen der hier geschilderten Versuche an blutdurchströmten und entbluteten Emys europaea fühle ich mich berechtigt, folgende Schlüsse zu ziehen:

[1] G. Fano, Ueber Tonusschwankungen der Atrien des Herzens der Emys europaea. *Beiträge zur Physiologie.* C. Ludwig gewidmet. 1887. S. 297.

1. Das beständige Vorhandensein von Tonusschwankungen beim normalen Herzen von Emys europaea ist höchst unwahrscheinlich.

2. Als Ursachen für die Auslösung der Tonusschwankungen kommen das Absterben und die Entblutung des Herzens hauptsächlich in Betracht.

3. Unter dem Einfluss dieser beiden Momente (Entblutung und Absterben) ist das Zustandekommen der Tonusschwankungen in allen drei Herzabtheilungen (*Si*, *A*, *V*) gleich möglich, ohne dass irgend welche äussere „Reize“ dazu nöthig wären.

4. Die Intensität der Tonusschwankungen steht im Allgemeinen im Gegensatz zu der Intensität und Regelmässigkeit der systolischen Contractionen der betreffenden Herzabtheilung.

5. Die sich als Tonusschwankungen äussernden Herzbewegungen sind nicht als secundäre Erscheinungen der schwankenden systolischen Bewegungen, sondern als selbstständige Herzbewegungen aufzufassen, die Stunden lang, bei vollkommener Abwesenheit der systolischen Contractionen selbstständig auftreten können.

IV. Verhalten des Vagus.

Die Frage, ob nur das Absterben und die Entblutung als Haupterreger der Tonusschwankungen in Betracht kommen, veranlasste uns das bezügliche Verhalten des Vagus besonders ins Auge zu fassen, da dieser Nerv, wie erwähnt, von Fano und Botazzi als der eigentliche Anreger des Tonus und der Tonusschwankungen beschrieben wurde; die „positiv tonotrope“ Wirkung des Vagus auf das Atrium der Emys europaea wird von diesen Autoren durch zahlreiche Figuren illustrirt.

Demgegenüber muss ich bemerken, dass in den von mir unternommenen Versuchen mit Reizung der beiden Vagi durch Inductionsströme von verschiedener Stärke nie etwas Analoges zu beobachten war. Die Resultate gaben dagegen oft umgekehrte Verhältnisse. Deshalb möchte ich nach flüchtiger Beschreibung der Methode zur Beschreibung der einzelnen Versuche übergehen.

Der Verlauf der Vagi und Sympathici bei Emys europaea wurde von Botazzi nach Bojanus eingehend beschrieben.[1] Die Nerven verlaufen am Halse parallel und sind oft zu einem Stamm verschmolzen, wobei sie vom Ganglion sympathici cervicale med., hier einen Winkel bildend, von einander gehen. Wenn man den Sympathicus unterhalb dieses Ganglions durchschneidet und den peripheren Vagus reizt, so ist jede Mitreizung des Sympathicus ausgeschlossen. Um jede, die Sache complicirter gestaltende,

---

[1] J. Botazzi, Azione del vago e del simpatico sugli atri del cuore dell' Emys europaea. *Riv. di Scien. Biol.* 1900. Vol. II. n. 1—2.

Reflexwirkung auszuschliessen, wurden in sämmtlichen Versuchen noch beide Vagi und Sympathici oberhalb der Reizstelle durchschnitten. Was die Stromstärke anbetrifft, so variirte sie jedes Mal entsprechend der Anspruchsfähigkeit der erregbaren Gebilde des betreffenden Herzens.

Im Versuche vom 23. Juni (S. 196) wurde der Vagus dext. bei suspendirtem rechten Atrium und Ventrikel gereizt; die anfänglichen Reize waren so schwach, dass sie weder negativ inotrope noch negativ chronotrope oder andere Wirkungen auf die systolischen Contractionen äusserten, sie blieben aber auch ohne Einfluss auf den Tonus. Die Reizstärke wurde dann allmählich gesteigert, bis sie deutlich ausgesprochene negative ino- und chronotrope Wirkungen verursachte, und wie aus Taf. XV, Fig. 1 u. 2 folgt, übte der gereizte Vagus keinen Einfluss auf den Herztonus aus, was für die Mehrzahl der anologen Versuche typisch war.

Im Versuche vom 20. Juli (S. 201) bei 20° C. an einer nicht narkotisirten entbluteten Schildkröte äusserte sich der Einfluss des linken Vagus auf den Tonus des linken Atriums bei Minuten langem Reizen mit mittleren Inductionsströmen in einer ausschliesslich hemmenden, nämlich in einer negativ-chronotonotropen Wirkung bei gleichzeitig sehr starker Herabsetzung der Systolengrösse. Noch anschaulicher war diese hemmende Vaguswirkung auf den Tonus am nächsten 21. um 9 Uhr Morgens bei 19° C. (Taf. XV, Fig. 11). An demselben Tage, um 2 Uhr Nachmittags, zeigte sich diese negative chronotonotrope Wirkung des Vagus bei gleichzeitigen negativen ino- und chronotropen Wirkungen auf die Systolen unverändert.

Zu keiner Zeit war etwas vom „Wachsen des Tonus“ unter dem Einfluss des gereizten Vagus wahrzunehmen.

Ein solches Wachsen unter dem Einfluss des Vagus konnte ich überhaupt nie erreichen, wohl aber, wenn auch selten, ein Sinken des Tonus, d. h. eine unter der gewöhnlichen Grösse der Dilatation stehende Erschlaffung der Herzwände. Einen solchen Fall veranschaulicht Taf. XV, Fig. 12 vom 27. Juli (s. Vers. XII. S. 201) bei 20° C., wo der Ventrikel durch Reizung des rechten Vagus zu einem Stillstand von 45 Secunden gebracht wurde.

Der Vagus kann auch, ohne das Herz in Bezug auf die Grundfunction zum Stillstand zu bringen, eine kurzdauernde Senkung des Tonus verursachen.

Im Versuche vom 25. Juli (S. 13), bei 19° C. wurde der Vagus dexter 60 Stunden nach dem Curarisiren, als die Blutcirculation fast gänzlich stockte, gereizt und die Bewegungen des Ventrikels, die ohne Tonusschwankungen vor sich gingen, registrirt. Bei jeder Reizung des Vagus sank kurzdauernd der Tonus, wie Fig. 13 (Taf. XV) zeigt, wo die hemmende Wirkung des Vagus auf die Grundfunction sich nicht merklich äussert. Bei den 2 Stunden später suspendirten Atrien desselben Herzens liess die

Reizung desselben Vagus den Tonus ebenso sinken. Diese kurzdauernden einmaligen Senkungen des Tonus sind aber nicht mit den eigentlichen „Tonusschwankungen“ zu verwechseln. Sämmtliche sogenannten Tonusschwankungen des Herzens der Emys europ. bestehen vielmehr in einem Wachsen, als in einem Herabsinken des Tonus, d. h. in einer allgemeinen Verkleinerung des Herzvolumens oder in einer eigenartigen langsamen Contraction ihrer Wände. Dieses typische Verhalten der Tonusschwankungen ist z. B. in Figg. 7 und 11, (Taf. XV) anschaulich ausgeprägt.

Auf Grund dieser Thatsachen erscheint die Auffassung unhaltbar, dass der Vagus der Emys europ., als der Beförderer oder Erreger der Tonusschwankungen oder des Tonus, als eigentlicher „Tonus- oder Sarkoplasmanerv“ zu betrachten sei. Wäre dies der Fall, so wären die obigen Thatsachen unmöglich. Es müssen jedenfalls noch besondere, vorläufig unbekannte Bedingungen realisirt sein, wenn der Vagus in der Weise wirken soll, wie in den Versuchen der italienischen Physiologen. Ebenso wenig aber wäre es zulässig, die hemmenden Wirkungen des Vagus auf die Tonusschwankungen für gleichartig mit denjenigen auf die systolischen Contractionen zu halten, da, wie erwähnt, die zahlreichen Curven von Fano und Botazzi ganz entgegengesetzte Erscheinungen zeigen. — Offenbar handelt es sich bei den Tonusschwankungen um einen sehr complicirten Process. Die Wirkung des Vagus auf den Tonus könnte auch von secundärer Natur sein. Dafür scheint auch die Thatsache zu sprechen, dass in der Mehrzahl der Versuche jede Wirkung des Vagus auf den Tonus ohne irgend welchen wahrnehmbaren Grund ausfiel, z. B. Figg. 1 und 2 (Taf. XV).

V. Leitung der Tonusschwankungen.

Wie wir schon erwähnt haben, konnte Fano in seiner ersten Arbeit über die Tonusschwankungen diese bei den Aurikeln der Emys europ. nur bei continuirlichem Druck an der Atrio-ventriculargrenze wahrnehmen. Wie wir gesehen haben, genügt auch das Absterben oder die Entblutung als Stimulus für die Erzeugung der Tonusschwankungen. Doch überzeugte ich mich, dass die Gegend des Sulcus atrio-ventricularis in gewissen causalen Beziehungen zu den Tonusschwankungen der Atrien steht. Es scheint nämlich diejenige Stelle zu sein, von der aus die Reize den Tonusschwankungen nach allen Richtungen hin geleitet werden.

Im Versuche vom 31. Juli (S. 15) an der ohne Entblutung geköpften Schildkröte wurde, nachdem am 2. August die Tonusschwankungen des rechten Atriums ununterbrochen vor sich gingen (Taf. XV, Fig. 7), die obere Hälfte desselben Atriums in der Richtung der Längsaxe in zwei Partien gespaltet. Beide Theile wurden separat suspendirt. Der Verlauf der

Tonusschwankungen der beiden Theile des rechten Atriums war vollkommen isochron (Taf. XV, Fig. 14a); dasselbe trat ein, als das oberste $^3/_4$ des Atriums gespalten wurde. Nur nachdem das ganze rechte Atrium, inclussive seiner Partie dicht am Sulcus atrio-ventricularis, gespalten wurde, war die Uebereinstimmung im Verlaufe der Tonusschwankungen der beiden Atriumhälften verschwunden. Die Tonusschwankungen wurden anisochron (Taf. XV, Fig. 14b).

Das zeigt zweifellos, dass in diesem Falle die Ursprungsstelle des Reizes der Tonusschwankungen im Gebiete der Atrio-ventriculargrenze lag. Auf das Vorhandensein einer Leitung für diejenigen Herzbewegungen, die wir als Tonusschwankungen wahrnehmen, weist auch der von uns oft beobachtete Isochronismus im Verlaufe der Tonusschwankungen der sämmtlichen drei Herzabtheilungen. So sahen wir in dem Versuche (Figg. 3 und 4, Taf. XV) innerhalb zweier Tage einen Isochronismus zwischen den Tonusschwankungen von Sinus und Atrium dextrum. Nur am Ende des Versuches nahmen die Tonusschwankungen einen anisochronischen Verlauf an, nachdem der Absterbeprocess ad extremum ging und die Tonusschwankungen so irregulär wurden, dass sie in der Fig. 5 (Taf. XV) nur durch ihre auffallend langsame Geschwindigkeit (je in 1 bis $2^1/_2$ Minuten) von dem Verlauf der Flimmerbewegung des Herzens der Warmblüter[1] unterschieden werden konnte.

Einen langdauernden Isochronismus zwischen den Tonusschwankungen der beiden Atrien haben wir im Gegensatz zu Fano[2] Gelegenheit zu beobachten gehabt. So repräsentirt Fig. 8 (Taf. XV) einen solchen Isochronismus. Im Allgemeinen ist bei uns in vier von zehn Versuchen ein langdauernder Isochronismus im Verlaufe der Tonusschwankungen der beiden Atria beobachtet worden, was das Vorhandensein einer Leitung, wahrscheinlich im Gebiete des Sulcus atrio-ventricularis, voraussetzt.

Der Verlauf der Tonusschwankungen im Ventrikel kann auch dauernd isochron mit denjenigen der Atrien sein. Die Frage betreffs des Isochronismus wird in diesem Fall bloss dadurch complicirt, dass die Tonusschwankungen der beiden Atrien oft einen anisochronen Verlauf annehmen. Natürlich können die Tonusschwankungen in einem solchen Fall nur mit denjenigen des einen Atrium isochron verlaufen. So verliefen die Tonusschwankungen des Ventrikels und des rechten Atriums im Versuche vom 30. Juni von ihrem Beginne an bis zu ihrem Erlöschen vollkommen isochron.

Im Versuche vom 7. Juli (S. 198) existirte ein Isochronismus zwischen den Tonusschwankungen des Ventrikels und des rechten Atriums während

[1] H. Kronecker, Ueber Störungen der Coordination des Herzkammerschlages. Fig. 1. *Zeitschrift für Biologie.* 1897.

[2] S. o. S. 193.

24 Stunden (Taf. XV, Fig. 6). Als am 10. Juli statt des rechten Atriums das linke suspendirt wurde, war der Verlauf der Tonusschwankungen des Ventrikels und dieses Atriums auch isochron (Taf. XV, Fig. 14).

Kurz zusammengefasst ist durch diese Versuche Folgendes erwiesen:

1. Die Tonusschwankungen der beiden Atrien können isochron mit einander verlaufen.

2. Die Tonusschwankungen sämmtlicher Herzabtheile können isochron stattfinden.

3. Das Vorkommen eines solchen Isochronismus beweist das Vorhandensein einer Leitung in sämmtlichen Herzpartien für diejenigen Bewegungen, die wir als Tonusschwankungen wahrnehmen.

4. Die Quelle der spontanen Reize für die Tonusschwankungen der Atrien und des Ventrikels liegt, wenigstens in gewissen Fällen, in der Gegend der Atrio-ventriculargrenze.

VI. Schlussbemerkungen.

Im Anschluss an diese Untersuchungen sei erwähnt, dass wir, um die Lösung des Problems über den Ursprung der Tonusschwankungen zur Entscheidung näher zu bringen, als unsere nächste Aufgabe eine gründliche histologische Untersuchung des Herzens der Emys europaea betrachten. Wie wir gesehen haben, verhalten sich die als Tonusschwankungen auftretenden Herzbewegungen selbstständig, ihr Verlauf ist oft vollkommen regelmässig, ihr synchronisches Auftreten in benachbarten Herzpartien setzt das Vorhandensein einer Leitung voraus. Dies alles lässt zunächst daran denken, dass diese Bewegungen in besonderen Muskelzellen localisirt sind, die im gewöhnlichen Herzmuskelgewebe verborgen sind und nur beim Auftreten von aussergewöhnlichen Reizen, wie plötzliche Entblutung, Absterben u. s. w. in eine rhythmische Contraction gerathen. Selbstverständlich hat eine solche Hypothese ohne histologische Thatsachen keinen Werth, wenn wir aber diese schon von G. Fano angedeutete Möglichkeit im Auge behalten, wird zunächst wegen des sehr langsamen Verlaufes der Tonusschwankungen an glatte Muskelzellen zu denken sein. Diesem Gedankengange folgend, verfertigte ich auf Rath des Hrn. Prof. Th. W. Engelmann zum Zwecke vorläufiger Prüfung einige Zerzupfungspräparate aus den Atrien der Emys europaea nach Behandlung mit rauchender NHO_3 bezüglich 33procent. Kalilauge. Thatsächlich fanden wir eine bedeutende Anzahl von Zellen, die keine Querstreifungen zeigten und von glatten Muskelzellen nicht zu unterscheiden waren. Da die Zerzupfungspräparate kein Urtheil über die Quantität und Localisation dieser Elemente geben konnten, so färbte ich einige Herzschnitte von Emys europ. mit der Eisenhämatoxilinmethode.

Diese Schnitte zeigen, dass in den Atrien, dicht am Endocard eine Schicht von spindelförmigen Zellen vorhanden ist, an denen wir im Gegensatz zu den übrigen Herzmuskelzellen keine Querstreifungen wahrnehmen können. Beim Betrachten dieser Zellen mit Oel-Immersion findet man in ihnen mehrere geschlängelte Kerne; sie gehen auch nicht so continuirlich in einander über, wie die übrigen Herzmuskelzellen. Doch rechne ich diese flüchtigen Untersuchungen für nicht entscheidend und behalte mir eine ausführlichere histologische Untersuchung über die Herzmusculatur der Emys europaea vor.

Erklärung der Abbildungen.

(Taf. XV.)

Sämmtliche Figuren sind von links nach rechts, bezüglich auch von unten nach oben zu lesen.

Fig. 1. 23. Juni 1902. Temp. $19^1/_2{}^0$ C. Oberste Curve von dem rechten Atrium gezeichnet, darunter die vom Ventrikel herrührende. Auf der zweituntersten Linie ist die Reizung des Vagus dexter, auf der untersten die Zeit in Secunden verzeichnet.

Fig. 2. 24. Juni Nachmittag. Temp. 19^0 C. Oberste Curve vom rechten Atrium, unterste vom Ventrikel. Zeit in Secunden. Vagus dexter gereizt.

Fig. 3. 25. Juni Morgens. Temp. 19^0 C. Oberste Curve vom Sinus ven., nächstuntere vom Atrium dexter. Zeiteinheit = 1 Sec.

Fig. 4. 25. Juni Abends. Temp. 19^0 C. Oberste Curve vom Sinus ven., unterste vom Atrium dext. Zeiteinheit = 5 Sec.

Fig. 5. 26. Juni von 6^h Morgens bis 12^h Mittags. Temp. durchschnittlich 19^0 C. Oberste Curve vom Sinus ven., nächstuntere vom Atrium dext. Zeiteinheit = 5 Sec.

Fig. 6. 9. Juli 1902. Temp. 19^0 C. Oberste Curve vom linken Atrium, untere vom Ventrikel.

Fig. 7. 2. August. Temp. 18^0 C. Atrium dext. suspendirt. Drei Curvenstücke aus der Zeit von $9^1/_2$ bis 12^h Morgens.

Fig. 8. 12. Juli 11^h Morgens. Temp. $18^1/_2{}^0$ C. Obere Curve vom Atrium sin., untere vom Atrium dext.

Fig. 9. 13. Juli Morgens. Temp. 18^0 C. Obere Curve vom Atrium sin., untere vom Atrium dext.

Fig. 10. 14. Juli 6^h Abends. Temp. 18^0 C. Obere Curve vom Atrium sin., untere vom Ventrikel.

Fig. 11. 21. Juli 9^h Morgens. Temp. 19^0 C. Atrium sin. suspendirt. Vagus sin. gereizt.

Fig. 12. 27. Juli. Temp. 19^0 C. Geschwindigkeit 5 Sec. Ventrikel suspendirt. Vagus dextr. gereizt.

Fig. 13. 25. Juli. Temp. 19^0 C. Geschwindigkeit 15 Sec. Obere Curve vom Atrium sin., untere vom Atrium dext. Vagus dext. gereizt.

Fig. 14. 2. Juli 1902. Temp. 19^0 C. Geschwindigkeit 5 Sec. — **14 a.** Atrium dextrum bis $^3/_4$ der Länge gespalten; beide Atriumhälften separat suspendirt; **14 b** nach Spaltung des Atriums bis zum Sulcus atrio ventricularis.

Ueber Aufnahme und Verbrauch von Sauerstoff bei Aenderung seines Partiardruckes in der Alveolarluft.

Von

Arnold Durig,
Privatdocent an der Wiener Universität.

(Aus dem thierphysiologischen Institut der landwirthschaftlichen Hochschule zu Berlin.)

1. Einleitung.

Vor kurzer Zeit erschienen zwei längere Abhandlungen von Rosenthal, denen vorläufige Mittheilungen in der physiologischen Gesellschaft zu Berlin vorangingen. Durch sie wurde neuerdings eine Frage aufgerollt, welche anscheinend bereits ihrer endgültigen Lösung zugeführt war. Es ist die Frage, ob der Organismus aus sauerstoffreicher Luft ein Plus an Sauerstoff aufzunehmen und zu binden vermöge, also Sauerstoff aufzuspeichern im Stande ist. Dem entgegengesetzt würde bei Athmung eines sauerstoffarmen Gemisches ein Minderverbrauch an Sauerstoff aus dem eingeathmeten Gase stattfinden, während der Organismus seinen früher aufgenommenen — als Reservebestand deponirten O_2 — zum Bestreiten des Bedarfs heranziehen sollte.

Die Frage hat, wie bekannt, ihren langen geschichtlichen Werdegang. Sie war anfänglich in der Form gestellt, ob die Grösse der Verbrennungsvorgänge in der lebendigen Substanz sich durch eine Aenderung im Sauerstoffgehalt der Athemluft beeinflussen lasse; Lavoisier und Seguin waren die ersten, die dieselbe in prägnanter Form beantworteten. Ihre These giebt Pflüger in seiner Arbeit über den Einfluss der Athemmechanik auf den Stoffwechsel in folgenden Worten wieder:

„Man weiss, dass die Verbrennung ceteris paribus um so schneller geschieht, je reiner die Luft ist, in der sie sich vollzieht. So wird in gegebener Zeit in Lebensluft sehr viel mehr Kohlenstoff oder sonstige brennbare Substanz zersetzt als in atmosphärischer Luft. Man hatte sich immer

vorgestellt, dass bei der Respiration ein gleiches Verhalten sein werde, dass sie in der Lebensluft beschleunigt werden müsse, und dass in Folge dessen. sei es in der Lunge oder während des Kreislaufes, eine grössere Menge Wärme entbunden werden müsse, aber die Erfahrung hat alle diese Meinungen, die nur auf Analogie gegründet waren, zerstört. Mögen die Thiere in reiner Lebensluft athmen oder mögen sie ein Gemenge dieser Lebensluft und einen grösseren oder kleineren Theil von Stickstoff athmen, die Quantität aller Lebensluft, welche sie verbrauchen, ist immer dieselbe, von sehr kleinen Differenzen abgesehen.“ In vollkommener Uebereinstimmung mit dem ersten Satze dieser These steht die Angabe Rosenthals, dass Alkohol und Oelflammen sehr empfindlich sind gegen Schwankungen des O_2-Gehaltes der Luft, in der sie sich befinden. Sie brennen in O_2 reicherer Luft intensiver, erzeugen mehr CO_2 und produciren mehr Wärme. Es ist dies ein Verhalten, das uns noch heute an der Hand zahlreicher Beispiele wohl als ganz selbstverständlich erscheint. Rosenthal knüpft daran einen Gedankengang, der jenem von Lavoisier ebenfalls vollkommen angepasst ist, indem er die Frage aufwirft: verhalten sich die Thiere ebenso? Gewiss werden wir ihm auch hier beistimmen, wenn er annimmt, dass der Entscheidung dieser Frage ein hohes physiologisches Interesse beizumessen sei, und dass aus ihr werthvolle Aufschlüsse sich ergeben über die Art und Weise, in welcher die Oxydation thierischer Substanzen zu Stande kommt.

Da wir also hier etwas Neuem in der Ueberlegung Rosenthal's nicht begegnen, muss es um so auffallender erscheinen, wenn dieser Autor anführt, dass er über den Mehrverbrauch von Sauerstoff bei einer Flamme in O_2 reicher Luft nirgends eine Andeutung finden konnte. Da wir doch alle mit voller Berechtigung von der Ueberzeugung durchdrungen sind, dass jeder Körper bis zum Erreichen einer bestimmten Oxydationsstufe in Summe eine für ihn feststehende Menge von Sauerstoff verbraucht und von Wärme entbindet, sei nun die Oxydation in kürzerer oder längerer Zeit vor sich gegangen, so ist wohl anzunehmen, dass Rosenthal nicht eine Mehrproduction von Wärme überhaupt, oder einen Mehrverbrauch von O_2 im Ganzen, in seinen Ausführungen gemeint haben könne, was mit den geläufigen Ansichten im Widerspruch stehen würde, sondern die oben erwähnte quantitative Aenderung in der Zeiteinheit im Auge hat.

Der Deutung dieser Angabe Rosenthal's nachzuhängen ist aber nicht Zweck dieser Zeilen.

Die Lavoisier'schen Angaben bezüglich der Thiere haben bekanntlich durch die glänzenden Versuche von Regnault und Reiset eine vollkommene Bestätigung erfahren, die darum, weil ein ganz moderner Forscher (Rogovin) ihnen mit gelindem Zweifel begegnet (indem er sagt: „Versuche,

die bewiesen haben sollen"!), doch eine Einbusse an ihrer Bedeutung nicht erlitten und heute noch als grundlegend gelten.

Seit Regnault galt wohl der allgemein gelehrte Satz, dass der Sauerstoffverbrauch von der Sauerstoffzufuhr in weiten Grenzen unabhängig sei als Dogma, um so mehr, als durch die classischen Untersuchungen Hermann's am Muskel und jene von Pflüger und seiner Schule, die sich sowohl auf die Analyse der Respirationsgase als auch die der Blutgase erstreckten, neue Beweise für die Richtigkeit der Lehre erbracht wurden.

Ein neuer Begriff entstammt dieser Zeit und zwar den Arbeiten Hermann's und jenen von Pflüger, sowie später denen Engelmann's, der des intramoleculären Sauerstoffes. Die Autoren verstehen darunter jene O_2-Mengen, die zur Deckung des Bedarfes des Organismus noch durch einige Zeit theilweise auszulangen vermögen, auch wenn kein auspumpbarer Sauerstoff mehr vorhanden ist. Es ist dies jener Sauerstoff, den der Organismus bei O_2-Mangel von einigen Molecülgruppen abspaltet, die leichter der Reduction anheimzufallen vermögen. Dadurch ist es möglich, dass ein Frosch auch in sauerstofffreier Atmosphäre weiter Kohlensäure bildet und sicher handelt es sich bei den Anaeroben, die selbst unter Lichtabschluss noch Co_2 zu erzeugen vermögen, bei den Hefezellen, sowie bei vielen anderen niederen Lebewesen, zum Theile um ganz ähnliche Vorgänge. Noch einmal folgt eine Periode, in der die Frage in eifrige Discussion gezogen wurde, jene des Aufblühens der Sauerstofftherapie, bei deren Beginn mehr mit theoretischer Speculation als mit wissenschaftlichem Ernst nach dem Verhalten des Organismus gegenüber sauerstoffreichen Gemischen geforscht wurde, bis nach dem letzten, fast 10 Jahre dauernden Stillstand, die Versuche Rosenthal's neuerdings die Frage in den Vordergrund rückten. Abermals tritt Rosenthal für den Mehrverbrauch von Sauerstoff bei Athmung sauerstoffreicher Luft in die Schranken, obwohl das Problem schon vollständig gelöst schien. Der letzten, vorhergehenden Arbeit, die in zusammenfassender Weise dasselbe Thema von den verschiedensten Standpunkten aus behandelt, jener von Löwy entnimmt man nämlich den charakteristischen Satz: „Am meisten und exactesten untersucht und am besten gekannt sind die Wirkungen, die eine am Sauerstoff angereicherte Luft auf den lebenden Organismus ausübt, und es herrscht wenigstens unter den Physiologen kein Zweifel mehr, dass man Aenderungen des Sauerstoffverbrauches und der Kohlensäureausscheidung durch Steigerung des Sauerstoffgehaltes der zu inspirirenden Luft nicht erzielen könne."

Welche Beweise Rosenthal zu den conträren Ansichten veranlasst haben, wird im fünften Abschnitte eine Besprechung finden. Sein Gedankengang baut darauf auf, dass der intramoleculäre oder intracelluläre Sauerstoff während des Athmens in atmosphärischer Luft nicht in dem

Maasse aufgehäuft sein könne, als wenn das Individuum ein um einige Procente sauerstoffreicheres Gemenge athmet. Es seien auch bei Athmung in atmosphärischer Luft demnach immer noch freie Affinitäten — Zwischenstufen der Oxydation — vorhanden, die bei reicherer Sauerstoffzufuhr sich absättigen und diesen Sättigungsgrad im sauerstoffarmen Gemische erst langsam, aber mit jedem, auch dem geringsten Sinken des Sauerstoffgehaltes wieder vermindern, so dass neuerdings freie Affinitäten entstehen müssen und zwar um so reicher, je niedriger der Sauerstoffgehalt des Athemgases ist. Die Unterschiede, welche er dementsprechend fand, können geradezu als riesenhafte bezeichnet werden. Aus seinen Tabellen geht hervor, dass der Sauerstoffverbrauch sich per Stunde um fast das 25 fache ändern kann, während der Sauerstoffgehalt der Athemluft in den betreffenden Versuchen innerhalb „nicht sehr erheblicher Schwankungen“ sich änderte. Zur Klärung dieser höchst auffallenden Verhältnisse, von denen hier nur noch die Zahlen der respiratorischen Quotienten hervorgehoben sein mögen, welche zwischen 7·7 und 0·4 schwanken, schien es wohl sehr wünschenswerth, durch neue Untersuchungen auch neue Beiträge zu bringen, um an deren Hand entweder das Bestehen solch' auffallender Erscheinungen zu bestätigen, oder Beweise dafür zu liefern, dass dem Auftreten der verblüffenden Werthe in Rosenthal's Untersuchungen eigenthümliche Bedingungen in der Methodik zu Grunde gelegen seien, durch die sie hervorgerufen wurden. Wenn ich am Beginne der Versuche — sollten diese nun ausfallen nach welcher Richtung sie wollten — mich der Hoffnung hingab, durch exacte Methodik und Häufung zahlreicher Beobachtungen, aber auch nur durch diese allein, eindeutige, beweisende Ergebnisse ohne Zuhilfenahme speculativer Betrachtungen zu erhalten, so trat ich damit auch ohne jedes Vorurtheil die Prüfung der Frage an. Darum ist es auch nicht der Zweck der vorliegenden Mittheilung, eine Kritik des Rosenthal'schen Verfahrens oder der Rosenthal'schen Versuche der Oeffentlichkeit zu übergeben, sondern nur das Streben nach reiner Wahrheit, nach der Klärung einer Sachlage, die eindeutig, offen darzuliegen schien, an der aber durch Rosenthal's Befunde neuerdings Zweifel auftauchen mussten. In diesem Sinne sind die Versuche Rosenthal's der Anlass für das Entstehen der vorliegenden Studien geworden. Wenn die Thatsachen, welche dieselben ergaben, zu einer Besprechung der Rosenthal'schen Methodik zwingen werden, um auch die Ursachen klar zu legen, welche in den Beobachtungen dieses Autors das wahre Bild verdunkeln mussten, so sei dies nicht als der Versuch gedeutet, dem Lorbeer eines verdienten Forschers neidisch Blätter auszuraufen.

An dieser Stelle sei es mir gestattet, auch einer angenehmen Pflicht zu folgen. Es ist mir eine Freude, Hrn. Prof. Zuntz, der die Anregung

zur Bearbeitung dieses Themas gab, für eine Fülle von Rathschlägen bei der Durchführung der Beobachtungen, ganz besonders aber für die liebenswürdige Gastfreundschaft an seinem Institute meinen innigsten und besten Dank auszusprechen.

2. Methodik.

Wenn im Folgenden auf die Methodik der Versuche, die zu Beginn so einfach und selbstverständlich schien, des Weiteren eingegangen wird, so soll dies seine Erklärung darin finden, dass sich im Laufe der Durchführung der Versuche eine Reihe von Fehlerquellen ergab, welche die Ausführbarkeit der Versuche in Frage zu stellen schien und nur zu oft mussten Reihen von Beobachtungen im Beginne verworfen werden, bis eine neue bessere Methode das Bindeglied zu weiteren Verbesserungen schuf, mit Hülfe deren die endlich definitiv verwendete Versuchsanordnung zu Stande kam. Wie weit es gelang, die Genauigkeit der Analysen, sowie die der Volumbestimmungsmethoden zu heben, soll im Folgenden besprochen werden. Die Kenntniss einiger der Cautelen aber, die des Genaueren angeführt werden sollen, dürfte manchem, der mit Gasanalyse arbeitet, nicht unwillkommen erscheinen.

Stellt man die Forderungen auf, welchen bei der Beantwortung der Frage Genüge geleistet werden musste, so war in erster Linie der Uebergang von der Athmung in einem Gasgemisch zu jener aus einem zweiten geänderten Gemische möglichst jäh zu gestalten. Der Einfachheit und Kürze halber soll dieser Uebergang von einem Athemgase zu einem anderen von nun ab als Regimewechsel bezeichnet werden. Je kürzer die Dauer desselben, um so schärfer abgegrenzt mussten die Effecte sein und um so grösser auch die Ausschläge. Wie auch Rosenthal hervorhebt, ist naturgemäss anzunehmen, dass das Mehrverschwinden von Sauerstoff beim Uebergang von sauerstoffarmer zu sauerstoffreicher Luft in den ersten Augenblicken nach dem Regimewechsel sein Maximum erreicht, um dann langsam, jedenfalls aber innerhalb etwa 1 Stunde, auf Null abzusinken. Darin, dass die Erscheinung der Mehraufnahme eine so vorübergehende ist, sieht ja Rosenthal auch die Ursache, dass dieselbe in den Regnault'schen Versuchen nicht zur Beobachtung gelangte. Uebrigens weist auch bereits Speck auf diesen Umstand hin, indem er die Mehraufnahme von Sauerstoff, die er fand, in die ersten 5 Minuten der Beobachtung verlegte. Auch rein physikalische Ueberlegungen drängten zu derselben Annahme. Denn wenn eine Mehraufnahme von Sauerstoff wirklich in der von Rosenthal angegebenen Weise stattfindet, so muss diese mit dem Momente des Steigens des O_2-Partiardruckes in der Alveolarluft beginnen, mithin zugleich mit den ersten Pulschlägen, während der ersten Inspiration bereits im Gange sein

und etwa mit dem dritten, tiefen Athemzuge, in dem die Alveolarluft ungefähr die Tension des neuen Athemgases angenommen haben dürfte, bereits ihr Maximum erlangt haben. Das Blut würde sich nun schon unter dem neuen, hohen Partiardrucke mit Sauerstoff sättigen und so lange bei dieser Maximaltension an die freien Affinitäten des Protoplasmas O_2 abgeben, bis diese gesättigt sind. Da in den Versuchen von Rosenthal der Versuchsbeginn aber stets erst 20 Minuten nach dem Regimewechsel stattfinden konnte, war ein allzurasches Verblassen der, von jenem Autor beschriebenen, Erscheinung doch nicht zu fürchten. Ganz analog hätten die Verhältnisse auch für den Eintritt und die Dauer des Minderverbrauches angenommen werden müssen. Als störende Momente, die dem Versuche, möglichst rasch zu arbeiten, entgegenwirken mussten, waren aber zwei Dinge nicht zu vergessen. Einerseits durfte die Entnahme der Gasprobe der Athemluft nicht erfolgen, bevor nicht die schädlichen Räume der Versuchsanordnung mit dem neuen Exspirationsgase gefüllt waren, andererseits war auch auf den schädlichen Raum im Thiere selbst — also seine Residualluft — Rücksicht zu nehmen. Bei der Versuchsanordnung, auf die sofort eingegangen werden soll, war für die Spülung der Leitungen und des Proberohres, entsprechend der Berücksichtigung des ersten Umstandes, auf einen Zeitverlust von etwa 1 Minute zu rechnen; dieses Intervall konnte somit vorläufig der Untersuchung nicht unterzogen werden. Darüber, bis wann die Exspirationsluft des Thieres durch Abventilirung des alten Gemisches vollkommen dem neuen Gemische allein entsprechend zusammengesetzt war, konnten ebenfalls nur Vermuthungen bestehen, ebenso wie angenommen werden musste, dass diese Zeit Schwankungen unterliegen müsse, je nach der Tiefe und Zahl der Athemzüge des Thieres. Wenn nun auch Rosenthal die Zeit der ersten 20 Minuten nicht in den Kreis seiner Betrachtungen ziehen konnte, da er in seinen Versuchen auf den grossen Luftraum seines Calorimeters Rücksicht nehmen musste, der 40 Liter betrug, und er auch bei kräftiger Ventilation nicht früher annehmen durfte, dass das Gemisch gleichmässig geworden sei, so schien es doch besonders wünschenswerth, auch in diesem Zeitintervall den Ablauf der Sauerstoffaufnahme verfolgen zu können. Es mussten aus diesem Grunde, um das Schwergewicht der Untersuchung auf die Raschheit des Arbeitens verlegen zu können, möglichst geringe schädliche Räume geschaffen werden. Dies war die Ursache, warum ich von jeder Respirationskammer absah und nur am tracheotomirten Hunde bezw. am Menschen mit Mundstück arbeitete.

Der eine der beiden, zu den Versuchen verwendeten Hunde, ist bereits etwa 5 Jahre tracheotomirt und zu vielen Respirationsversuchen verwendet worden, während der andere seit 2 Monaten die Canüle trug. Für die Versuche selbst wurde den Thieren eine Trendelenburg'sche Tamponcanüle

eingeführt, die nach dem Aufblasen des Kautschuks vollkommen luftdicht in der Trachea sass und sich sofort in ein T-Rohr mit den beiden Darmventilen gabelte. Der schädliche Raum am Thiere war somit auf das möglichste Minimum beschränkt. Bezüglich der beiden Hunde möchte ich noch erwähnen, dass sie an die Respirationsversuche durch Dressur so sehr gewöhnt waren, dass man mit Sicherheit annehmen konnte, von ihnen absolut verlässliche Ruhewerthe zu erhalten. Da die Hunde vor den Versuchen stets 16 bis 18 Stunden fasteten, nachher aber stetig gefüttert wurden, eilten sie aus ihrem Stalle sofort ihrem Lager bei der Gasuhr zu, ohne dass man sie durch Rufen noch hätte zurückhalten können, und wenn man nach ihnen das Zimmer betrat, lagen sie meist schon flach ausgestreckt, ohne sich zu rühren, auf ihren Kissen und folgten nur mit den Lidern blinzelnd den Bewegungen des Experimentators. Während des Versuches schlief der eine der beiden Hunde, der später ausschliesslich zu den Versuchen diente, ruhig weiter, wenn dafür Sorge getragen war, dass das Zimmer von Niemandem betreten wurde. Ich legte hier absichtlich wesentlichen Werth auf das Verhalten der Thiere, da dies neben der Genauigkeit der analytischen Methodik, der wichtigste Factor für die Durchführbarkeit der Versuche genannt werden muss. Nur so ist die grosse Gleichmässigkeit der unten anzuführenden Werthe erklärlich. Um nicht in Folge der Abkühlung der Thiere während des ruhigen Liegens Schwankungen der Kohlensäure- und Sauerstoffwerthe ausgesetzt zu sein, wurden die Hunde während des Versuches stets mit einer wollenen Decke bedeckt.

Die Ausführung der Beobachtungen der Versuchsreihe des ersten Abschnittes geschah im Wesen nach der von Zuntz und Geppert angegebenen Methode, wie sie in den Versuchen von Magnus Levi besprochen ist. Das Thier exspirirte gegen die Gasuhr, die an der Axe eine Schnurscheibe trägt, deren Drehung entsprechend der Drehung der Gasuhraxe ein proportionales Sinken eines Hebers und damit eine proportionale Probeentnahme aus der Exspirationsluft zur Folge hatte. Die Gase wurden, wie in den Versuchen von Zuntz, Rosenthal u. A., in Röhren aufgefangen und nach dem Schlusse des Versuches analysirt. Je sechs und je vier Röhren waren an einem gemeinsamen Gestell — dem Tourniquett — vereinigt. In der Leitung für die Probeentnahme sass knapp vor dem Tourniquett ein Schwanzhahn, der in sehr rascher und bequemer Weise gestattete, das zum Spülen der capillaren Leitung (die für die Probeentnahme dient) verwendete Gas nach aussen zu entlassen. Die Geschwindigkeit für das Senken des Hebers war so gewählt, dass vier der Röhren in etwa 3 bis 4 Minuten mit Gas gefüllt waren, während die übrigen sechs, entsprechend ihrer grösseren Länge, zur Füllung etwa 9 Minuten beanspruchten. Es konnte auf diese Weise ein ganzer Rosenthal'scher Versuch in kurze Abschnitte zerlegt werden, was

um so wünschenswerther schien, als es dadurch möglich war, jene Zeit, welche zur Spülung der Lunge mit dem neuen Gasgemisch nach jedem Regimewechsel erforderlich war, für sich zu ermitteln, sowie in weiterer Folge den Eintritt und Verlauf des zu erwartenden Mehr- und Minderverbrauches zu verfolgen. Gerade die Trennung desjenigen Versuchsabschnittes, der der Abgabe der Residualluft des vorhergehenden Gemisches entsprach, musste für die einwandsfreie Deutung der späteren Versuche von besonderem Werthe sein.

Nach dieser Beschreibung des für die Exspiration bestimmten Theiles der Anordnung hätten wir uns dem Inspirationstheile zuzuwenden. Der erste Plan bestand darin, in der von Löwy angegebenen Weise zu verfahren und Stickstoff oder Sauerstoff in das weite, aus dem Freien in's Zimmer führende Aussenluftrohr einströmen zu lassen. Um dies Gemisch nun homogen zu machen, liess Löwy dasselbe in eine Flasche mit Rührwerk eintreten, aus der die Inspirationsleitung zum Thier weitergeführt wurde. Knapp vor dem Inspirationsventil, gleichzeitig mit der Exspirationsluft entnommene proportionale Proben der Inspirationsluft, hätten zur genauen Feststellung des Gaswechsels dienen müssen. Immerhin kann man dabei aber dem Umstande nicht entgehen, dass man immer mit einer Exspiration die Inspirationsluftprobe, die erst dem im nächsten Athemzug zu inspirirenden Gase entspricht, entnimmt. Dieses Verhalten, das für länger dauernde Versuche einwandsfrei ist, hätte in meinen kurzdauernden Versuchen bereits recht störend wirken können, besonders wenn man an den Fall denkt, dass einer tiefen Exspiration nur eine flache Inspiration folgt, für die dann eine viel zu grosse proportionale Gasmenge entnommen wurde.

Da auch die Mischungsmethode und der dadurch bedingte grössere schädliche Raum das Verfahren für die vorliegenden Zwecke nicht bequem erscheinen liess und auch der grosse Consum an Sauerstoff und Stickstoff für die Herstellung des Gemisches es nicht empfehlenswerth machte, in dieser Weise zu arbeiten, wurde von dem Verfahren abgegangen, um so mehr, als die Herstellung eines Gemisches von bestimmter Concentration nur sehr ungenau durchzuführen war und auch die Möglichkeit nicht unbedingt auszuschliessen ist, dass einmal bei einer Exspiration im Beginne eine Spur von Exspirationsluft sich gegen die Inspirationsleitung bewegt und dort der proportionalen Entnahme beimengt, was natürlich zu groben Fehlern hätte Anlass geben müssen.

Die Ueberlegung, in einem geschlossenen Kreise athmen zu lassen, wie dies in den Rosenthal'schen Versuchen geschah, nur mit dem Unterschiede, dass der Kreis direct mit der Trachea geschlossen gewesen wäre, führte auch zu keinem tauglichen Resultate; entweder mussten die Widerstände zu gross werden oder es stiegen die schädlichen Räume — beides

war aber zu vermeiden. Es fand sich dagegen ein Ausweg in anderer Weise und diese Anordnung bewährte sich in allen länger dauernden Versuchen auf das Beste. Um ein gleichmässiges Gasgemenge herzustellen, wurde in einem oder mehreren 60 Liter fassenden Ballons durch Vermengen von Aussenluft und Gas aus der Sauerstoff- oder Stickstoffbombe ein Gasgemisch von gewünschter Zusammensetzung hergestellt. Später diente bei den Versuchen am Menschen eine grosse, 360 Liter fassende Tonne demselben Zwecke. Das Gasgemisch wurde stets am Vortage hergestellt, so dass es bis zum anderen Tage ausreichend Zeit hatte, vollkommen homogen zu werden. Hätte man nun im Versuche dasselbe einfach durch nachdrückendes Wasser dem Thiere zugeführt, so würde während der Exspiration ein Steigen des Druckes die Folge gewesen sein, das sich im Beginne der Inspiration gegen die Lunge des Thieres abgeglichen hätte; um aber die Lunge mit Luft zu füllen, würde das Thier nun nach Abgleichen des Druckes nur unter Saugzug genügend Gas aus der Tonne erhalten haben. Es wäre demnach eine wesentliche Modification der Athmung die Folge gewesen, die sich sofort in directen Athmungsstörungen ausgedrückt hätte, wenn ein tieferer Athemzug momentan ein grösseres Luftquantum gefordert hätte. In vorzüglicher Weise bewährte sich hier ein seitenständig in die Inspirationsleitung eingeschalteter Kautschukballon, der bei maximaler Blähung etwa 14 Liter fasste, sonst aber in zwei Blätter flach zusammenfiel. Der frei aufgehängte Ballon blähte sich während jeder Exspiration des Thieres, indem er das nachdrückende Inspirationsgas inzwischen aufnahm und sank in der Inspiration wieder zusammen. Um auch tieferen Athemzügen Rechnung zu tragen, waren stets etwa 2 oder 3 Liter Gas im Ueberschuss in demselben enthalten. Wegen des geringen Druckes, den die Wandungen des Ballons, entsprechend der Tendenz zusammenzufallen, auf das Gas ausübten, betrug der gesammte Widerstand der Inspirationsleitung, inclusive jenem der Darmventile, nicht mehr als 1 ^{mm} Wasser. Auch der Exspirationsleitung kam nur ein Widerstand von etwa 2 ^{mm} Wasser zu.

Knapp distal von dem Darmventile der Inspirationsleitung gabelte sich diese in drei Wege, von denen der eine zum genannten Kautschuksack, der zweite zur Tonne und der dritte durch ein weites Rohr direct in's Freie führte. Die Beobachtungen begannen in der Regel mit einem Versuch mit Aussenluftathmung, um den Sauerstoffverbrauch und Quotienten am selben Tage zu bestimmen, die Dauer des Versuches schwankte zwischen 4 und 20 Minuten. Sobald das Thier nach den Angaben der Gasuhr vollkommen gleichmässig athmete, begann die Spülung der Leitung zum Tourniquett mit Exspirationsluft, wobei, wie erwähnt, das Spülgas dicht am Tourniquett in's Zimmer entlassen wurde; darauf folgte mit dem Ende einer Exspiration durch Einschalten des automatisch sinkenden Hebers die

proportionale Entnahme. Nach dem Schlusse des Versuches, noch während der Versorgung der gewonnenen Gasprobe, athmete das Thier Aussenluft weiter. Sobald alles für die neue Reihe fertiggestellt war, was etwa 1 Minute beanspruchte, wurde in der Tonne Druck erzeugt, der Ballon begann sich zu füllen und mit dem Momente der Absperrung der Aussenluft begann das Thier auch aus der gleichzeitig geöffneten Leitung zur Tonne und dem Ballon das sauerstoffarme oder sauerstoffreiche Gasgemisch zu athmen. Für die nun folgende Spülung, sowie den Mechanismus der Umschaltung war etwa 1 Minute Zeit nöthig, nach dieser konnte schon der neue Versuch im Gange sein, während dessen von Minute zu Minute der Stand der Gasuhr und wiederholt, sowie zu Beginn und Ende, der Stand des Thermobarometers an der Gasuhr abgelesen wurde, der nachher für die Correction des Volumens auf 0^0 und 760 Druck nöthig war. Nach 4 Minuten war der erste Versuch beendet, und es folgte in beliebiger Pause, die nur bis zu 30″ betragen musste, die zweite Reihe und so fort. Den Versuchen mit dem Gasgemisch reihten sich nun in derselben Weise wieder ein oder zwei Aussenluftversuche an, so dass im Verlauf von etwa 1 Stunde bis zu zehn an einander anschliessende Versuche sich folgten, die ein vollständiges Bild des Gaswechsels der ganzen Zeit reconstruiren lassen, mit Ausnahme der ersten Minuten, welche entweder absichtlich oder zum Theil auch unabsichtlich durch die Zeit, welche für die Umschaltung nöthig war, entfallen mussten. Der schädliche Raum der ganzen Inspirationsleitung, abgesehen von dem Residualluftraum des Thieres, betrug nur etwa 70^{ccm}, so kurz war die Strecke zwischen der Wegtheilung, an der die Absperrung stattfand, bis zur Oeffnung der Trachea. Es frug sich noch, ob auch unter den gegebenen Bedingungen eine proportionale Entnahme des Inspirationsgemisches während des Versuches nöthig sei. Alle diesbezüglichen Analysen, von denen ich unten eine solche, wie sie bei einem Menschenversuche gewonnen wurde, wiedergeben möchte, ergaben so vollkommene Uebereinstimmung, dass der Einfachheit halber davon abgegangen wurde und nur zu Beginn und Schluss des Versuches aus der Tonne eine Probe zur Untersuchung entnommen wurde. Welche Wichtigkeit übrigens dem Mischen des Gases am Vortage für den Versuch am folgenden Tage beizumessen ist, kann man sehr leicht an den proportional entnommenen Exspirationsgemischen wahrnehmen. Analysirt man das Gas aus zwei Röhren des Tourniquetts, das in beide im selben Versuche und zu gleicher Zeit eingeströmt ist, in der Weise, dass man das eine Mal fast das ganze, etwa 200^{ccm} fassende Rohr zur Doppelanalyse verwendet, indem man das Gas gleichzeitig in beide Hälften des Analysenapparates einströmen lässt, so dass jede der Hälften aus der ganzen Höhe des Rohres gleiche Gasantheile erhält, so stimmen die Analysen auf hundertstel Cubikcentimeter mit einander überein. Nimmt

man aber vom zweiten Rohre die Proben so zur Analyse, dass die eine Seite des Apparates die in der oberen Hälfte des Rohres gewesene Gasmenge erhält, die andere Seite die untere, so können Differenzen vorkommen, die die Analysen direct als falsch erscheinen lassen. Hr. Prof. Zuntz erzählte mir übrigens, dass er bei seinen Versuchen am Pferde ganz dieselben Erfahrungen gemacht habe.

Es schichtet sich demnach das Gas beim Einströmen in die langen Röhren so sehr über einander, dass auch im Verlaufe von 2 bis 3 Stunden ein vollkommener Ausgleich des ruhig stehenden Gases nicht erfolgt sein muss. Ein etwas tieferer Athemzug mit kohlensäurereicherer Exspirationsluft im Beginne des Versuches wird daher noch durch ganz beträchtliche Zeit die Analysen gefährden können, wenn man nicht für eine Mischung der Gase oder für die Verwendung von Durchschnittsproben aus der ganzen Röhre für die Analyse sorgt.

Es mögen nun einige Bemerkungen über die Genauigkeit, die bei einer Gasanalyse zu erreichen ist, folgen, da die Anschauungen über dieselbe recht verschieden sind und die zugestandenen Fehlergrössen, die oft recht bedeutend sind, meist mehr auf die Art des Arbeitens als auf die Methode geschoben werden müssen. Ich kann dies in derselben Weise auch von mir anführen, da auch meine Resultate im Beginne der Versuche zu wünschen übrig liessen und erst mit der Zeit unter ganz geringfügigen Aenderungen des Arbeitens wirklich gute genannt werden konnten. Sehen wir zuerst die von Rosenthal als Belege für seine Methode angeführten Analysenwerthe an, wie sie seinem ersten Artikel S. 183 zu entnehmen sind. Die Zahlen weisen nämlich unter einander Abweichungen auf, die die erzielte Genauigkeit, wie wir gleich unten ausführen werden, für unsere Versuche als viel zu gering erscheinen lassen. Die vier wiedergegebenen Reihen enthalten zwei Analysen für atmosphärische Luft, eine für Sauerstoff und eine für das Gas des Athemraumes. Dadurch, dass Rosenthal jedesmal fünf Doppelanalysen anführt, versucht er, die Fehlergrenzen einzuschränken. Die Güte einer Methode dürfen wir aber nicht ohne Weiteres nach Mittelwerthen beurtheilen, bei einer strengen Selbstkritik, wie ich sie auch durchgehends an meinen eigenen Versuchen anlegen werde, wird immer mit dem Maximum an Fehlern, vollkommen abgesehen von Mittelwerthen, gerechnet werden. Dies ist der Grund, warum auch diese Analysenzahlen hinsichtlich ihrer maximalen Differenzen auf die Leistungsfähigkeit der Methode geprüft werden sollen. Der niederste Werth der ersten Reihe ist 21·42, der höchste 21·73, die maximale Differenz also 0·36 ^{ccm}; auch nicht besser ist die folgende, in der die Schwankungen 0·32 ^{ccm} betragen, während die folgende Aussenluftanalyse Abweichungen von nur 0·19 ^{ccm} enthält. Sehr schlimm steht es mit der Sauerstoffanalyse, in der der geringste Werth

90·45, der grösste 91·21 beträgt, somit Differenzen von 0·76 ccm bestehen. Vergleichen wir dementgegen das, was eine Gasanalyse leisten kann und auch leisten soll, so wäre zu erwähnen, dass bei sämmtlichen Analysen, die den folgenden Versuchen zu Grunde liegen, die Differenzen zwischen noch so vielen Analysen desselben Gases nie mehr als 0.05 ccm für den Sauerstoff und 0·03 ccm für die Kohlensäure betragen durften; in den ersten Versuchen waren Fehler von 0·06 noch zugelassen, in den letzten aber die obengenannten beiden Grössen als gerade noch zulässige festgesetzt und jeder Versuch mit einer Analyse, die grössere Abweichungen zeigte, wurde als unbrauchbar verworfen. Einige der Analysen, welche unten angeführt sind, ergeben Belege für die Richtigkeit dieser Angabe. Es zeigt sich also, dass es mit dem Zuntz'schen Verfahren bei einiger Uebung ganz leicht möglich ist, den maximalen Fehler — wir sehen von den Sauerstoffanalysen vorläufig ganz ab — um das Fünffache, gegenüber Rosenthal, zu verkleinern. Ein Hauptvortheil, der der Genauigkeit der Werthe zu Gute kommt, liegt sicher in der Anwendung des Thermobarometers. Im Uebrigen liegt das Schwergewicht, um gute Resultate zu erzielen, wohl in dem langsamen Arbeiten, indem man das Einströmen des Gases in die Röhren des Analysenapparates stets unter geringem Ueberdrucke erfolgen lässt und nur so langsam den Zufluss gestattet, dass 100 ccm erst in 5 bis 8 Minuten abgefüllt sind. Nur dann ist man sicher, ein vollkommen genaues Nachlaufen des Wassers zu erzielen. Grössere Raschheit und Genauigkeit im Ablesen in Folge der Uebung — den untenstehenden Tabellen liegen einige Hundert Analysen zu Grunde — lassen die Fehler, die durch Aenderung des Thermobarometers während der Ablesungen entstehen, verschwinden, so dass die beiden Seiten des Apparates hinsichtlich der Kohlensäure in der Regel bis auf 0·01 Procent, die Sauerstoffzahlen bis auf 0·03 Procent übereinstimmen. Bei den zahlreichen Analysen, die auszuführen waren, erwies es sich stets dann, wenn die Differenzen zwischen den Kohlensäurewerthen beider Seiten des Apparates auf 0·03 stiegen, als sicherstes Mittel, um sie wieder zu verringern, wenn man die Capillarröhren, die zu den KHO-Pipetten führen, mit saurem Wasser wäscht, weil anscheinend doch mit der Zeit Spuren von Kalilauge gegen das Sammelrohr vorrücken.

Es ist hier zu erwähnen, dass die genannten Fehlergrenzen noch lange nicht das erreichbare Ideal vorstellen. Bei einem neuen Analysenapparat, der für unser Wiener Institut bestimmt ist, werden voraussichtlich die zulässigen Fehler 0·01 auch für den Sauerstoff kaum mehr überschreiten, da die Röhren der Büretten in 0·02 ccm getheilt werden und ausserdem der schädliche Raum, der durch die Kautschukdichtungen bedingt ist, wesentlich vermindert werden wird. Auch für das Einstellen dürften günstigere Bedingungen erzielt worden sein. Ein Verhalten, für das eine eigentliche

Begründung nicht zu geben ist, veranlasste mich, immer so zu arbeiten, dass zwischen zwei Gasen im Analysenapparat auch stets zwei Quetschhähne lagen, also nie eine Pipette mit dem neuen Gase beschickt wurde, so lange in der zugehörigen Bürette noch das vorhergegangene Gas sich befand. Obwohl die Quetschhähne tadellos schienen, rächte sich das Nichtbeachten doch fast stets durch eine minder gute Analyse. Es wurde dadurch das Arbeiten freilich etwas verzögert, aber trotzdem war es möglich, die Doppelanalysen in $^3/_4$ Stunden immer fertigzustellen, so dass die zehn Doppelanalysenreihen des Vormittagsversuches stets am selben Tage, freilich aber meist erst in der Nacht, fertiggestellt werden konnten.

Werfen wir noch einen Blick nach den Analysen Rosenthal's zurück, so ist an ihnen nicht zu verkennen, dass gerade hier, wo wegen der subtilen Versuche eine möglichste Genauigkeit wünschenswerth gewesen wäre, dem nur in recht wenig vollkommener Weise entsprochen wurde. Noch schlimmer steht es um die Sauerstoffanalyse, und dies vermag mich bei meinen Erfahrungen über die Bestimmung der Zusammensetzung des Gases der Sauerbomben gar nicht in Erstaunen zu versetzen, ja ich möchte sogar hinzusetzen, dass es mir nicht einmal sicher erscheint, ob der gegebene Mittelwerth von 90·90 Procent O_2 in den Behältern auch wirklich dem wahren Werthe annähernd entspricht und nicht sogar um 1 bis $1^1/_2$ Procent höher liegt. Der Phosphor ist in seinem Verhalten zum Sauerstoff noch nach vielen Seiten hin recht rätselhaft und trotz der Litteratur, die über diesen Gegenstand vorliegt — ich verweise hier auf Pflüger's Vergleich zwischen Phosphor und Verbrennung in der lebenden Substanz und die Versuche von Lehmann sowie die Angaben Hermann's — ist Klarheit über die Ursache desselben noch nicht erreicht worden. Es möge hier nur erwähnt werden, dass Lehmann fand, dass Phosphor, der in comprimirtem Sauerstoff sich befand, an die atmosphärische Luft zurückgebracht, nicht sofort zu leuchten vermag, sondern gewissermaassen erst nach einiger Zeit sich wieder so weit verändert hat, dass er neuerdings zu leuchten beginnt und diese Zeit ist abhängig vom O_2-Drucke, unter dem er sich befand und der Dauer, durch die er diesem Drucke ausgesetzt war. Ebenso merkwürdig war auch das Resultat, das mir der Versuch ergab, das Wasser in der Phosphorpipette mit Indigo zu färben, um den Meniscus in der Capillare leichter einstellen zu können. Die ersten Analysen verliefen tadellos, mit einem Male aber wurden sie ungenau und eine quantitative Absorption auch athmosphärischer Luft war nicht mehr zu erzielen. Das Gas kam anscheinend vollkommen fertig absorbirt, frei von jedem Nebel, aus der Pipette zurück und bildete auch bei neuerlichem Eintreiben in die Phosphorpipette keine Nebel mehr. Auswaschen der Pipette und des Phosphors mit Wasser half nichts, er war nicht mehr zur quantitativen Absorption zu bewegen. Eine

ebenso unerklärliche Erscheinung ist es ja auch, dass frisch bereitete Phosphorstangen in reinem Wasser anfänglich nicht quantitativ absorbiren, auch wenn man das Wasser anwärmt und ihm Phosphorsäure zusetzt; es ist also sicher nicht das Fehlen der sauren Reaction allein, das die unvollkommene Absorption bewirkt, da diese sofort vollkommen wird, wenn man einige Male Luft in die Pipette treibt. Auch der weitgehende Einfluss der Temperatur auf die Phosphorwirkung ist eigentlich eine ganz interessante Erscheinung, da wir wenige Beispiele einer solchen Aenderung der Reactionsgeschwindigkeit mit der Temperatur kennen, wie bei Phosphor zwischen den Temperaturen von 14 bis 18 ° C. Wenn auch bei allen Versuchen, die sauerstoffhaltigen Gemische zu analysiren, im Zimmer stets Temperaturen von etwa 20 ° C. herrschten, und das Gas für die Absorption stets 12 bis 15 Minuten in der Pipette blieb, so war es doch vergeblich, bei Gemischen von mehr als 40 Procent Sauerstoff eine quantitativ sichere Analyse zu erhalten. Es ergab sich nämlich das ganz merkwürdige Resultat, dass man Doppelanalysen ausführen kann, die auf 0·3 ccm und weniger übereinstimmen, also auf Werthe, die noch geringer als die Rosenthal'schen Analysendifferenzen sind, und doch vom wahren Werthe 1 bis 2 Proc. fehlen können. Beide Analysen sind dann in beiden Pipetten auf einem gewissen Gleichgewichtszustand stehen geblieben, ohne dass irgend eine Ursache für dies Verhalten nachzuweisen war. Das Gas kam vollkommen nebelfrei aus der Phosphorpipette, es konnte über Nacht in derselben belassen werden und doch war es nicht vollkommen absorbirt, obwohl ich Doppelanalysen erhielt, die sogar auf 0·06 ccm übereinstimmten! Auch ich hatte den Weg eingeschlagen, den Rosenthal und Andere anführen, das Gas mit Stickstoff vermischt zu analysiren, aber auch damit wurden keine befriedigenden Resultate erzielt, ob man nun zuerst etwa 70 ccm Stickstoff in die Pipette gab und Sauerstoff langsam zutreten liess, oder Stickstoff und Sauerstoff zugleich in die Pipette einströmen liess, so dass in jedem Momente etwa ein Gemenge wie in der atmosphärischen Luft in die Pipette hätte eintreten sollen, es erschienen immer dieselben unbrauchbaren Werthe.

Die einzig brauchbaren Analysen waren so zu erzielen, dass die Hempelpipette nur bis zu $^2/_3$ mit Phosphorstangen gefüllt wurde, so dass über diesen noch ein grosser, mit Stickstoff erfüllter Raum blieb; im dunklen Zimmer wurde nun der Sauerstoff zugelassen und zwar so langsam, dass der Phosphor eben nur so schwach leuchtete wie in atmosphärischer Luft. Da sah man nun deutlich genug, dass die anfangs rasche Absorption sich langsam verzögert und zur quantitativen Analyse von 100 ccm Bombengas $^1/_2$ Stunde und mehr vergehen muss, wenn nicht helles Aufleuchten des Phosphors entstehen soll, das zum Auftreten eines ganz feinen gelbröthlichen Ueberzuges von rothem Phosphor führt. Und trotzdem hatte der Sauerstoff

zuvor eine Schicht von 100 ccm N_2 passiren müssen. Es wird demnach wohl anzunehmen sein, dass sich auch hier ein wirklich gleichmässiges Gemisch von Sauerstoff und Stickstoff nur ziemlich langsam herstellt, das sich für die Absorption wie atmosphärische Luft verhalten müsste. Bei raschem Arbeiten kann durch diese ungenügende Mischung natürlich sehr leicht ein örtliches Steigen der O_2-Concentration in der Pipette stattfinden und dadurch eine Schädigung der Absorption eintreten, die bei gleichmässigem Arbeiten auf beiden Seiten des Analysenapparates zum Stillstand der Absorption führt, obwohl das Gemenge noch nicht sauerstofffrei ist. So können dann stimmende Doppelanalysen erscheinen, die dennoch falsch sind. Die Langsamkeit des beschriebenen Verfahrens und der Verbrauch grosser Mengen von Phosphor, der ein ständiges Neufüllen der Pipetten nöthig machte, liess auch diese Methode unbrauchbar erscheinen.

Von allen Ueberlegungen, die Sauerstoffanalyse nun titrimetrisch oder mit einem anderen Absorptionsverfahren zu versuchen, schien doch noch schliesslich die alte Hempel'sche Kupfermethode am empfehlenswerthesten. Aber auch diese wollte keine quantitativen Resultate ergeben. Wie ich einer freundlichen Mittheilung von Hrn. Dr. Schreuer entnehme, war auch er in Versuchen, die er gemeinsam mit Frentzel anstellte, zu demselben Resultate gekommen, dass mit der Kupferammoniakmethode eine quantitative Analyse concentrirter O_2-Gemenge nicht zu erzielen sei, weshalb sie ihren damaligen Versuchsplan aufgeben mussten. Ich dachte nun die Kupfer- und Phosphormethode zu combiniren und zwar in der Weise, dass durch Kupfer die Hauptmenge des Sauerstoffes bis auf Bruchtheile weggeschafft werden sollte und dann die quantitative Analyse dieses sauerstoffarmen Gemisches im Phosphor erfolgen musste. In die Büretten kam stark mit Salzsäure angesäuertes Wasser. Die ersten Versuche verliefen glatt und gaben gute Resultate. Das nach 10 Minuten aus der Kupferpipette in die Bürette übernommene Gas wurde in die Phosphorpipette gedrückt und dicker Nebel zeigte, dass die bis dahin unvollständige Absorption im Phosphor weiter geführt wurde. Aber mit einem Schlage war die Sache wieder zu Ende, das Gas aus der Kupferpipette verbrannte im Phosphor nicht um eine Spur weiter. Es lag die Vermuthung nahe, dass vielleicht doch Spuren von NH_3 oder NH_4Cl in die Phosphorpipette gekommen seien und die Phosphorabsorption geschädigt hatten. Der Phosphor wurde daher wieder gründlich gewaschen und das Gas nun jedes Mal aus der Kupferpipette in einer Pipette mit 30 Procent Schwefelsäure von jeder NH_3-Tension befreit und dann erst in die Phosphorpipette gebracht, nachdem es zuvor in die mit salzsauerem Wasser gefüllte Bürette genommen war, denn auch Spuren von Schwefelsäure schienen nicht ganz ohne Einfluss auf den Phosphor zu sein.

Wegen der Absorption der Ammoniakdämpfe in der Schwefelsäure war es nun nicht mehr nöthig, jenem Bestreben zu folgen, die Ammoniaklösung in der Kupferpipette möglichst schwach zu machen, um der Tension der Ammoniakdämpfe bei der Ablesung auszuweichen, wie dies von verschiedenen Seiten angegeben wurde. Es erwies sich im Gegentheil als wesentlich günstiger, mit viel concentrirteren Ammoniaklösungen zu arbeiten, wodurch es möglich wird, in einer Versuchsreihe ganz gewaltige Sauerstoffmengen zu absorbiren; so verzehrte eine meiner Pipetten, die, so weit sie es fassen konnte, ganz mit feinmaschigem Kupferdrahtnetz erfüllt war, über 7 Liter reinen Sauerstoff, wobei nur etwa vier Mal die Lösung gewechselt oder noch etwas wässeriges Ammoniak zugefügt wurde. Als zweckentsprechendste Zusammensetzung der Flüssigkeit für die Pipette möchte ich empfehlen, einer gesättigten, wässerigen Lösung von Ammoniumcarbonat, die noch Krystalle im Ueberschuss enthält, den gleichen Theil von käuflichem Ammoniak zuzufügen, das nun noch weiter Ammoniumcarbonat in Lösung bringt.

Die so erhaltenen Resultate konnten geradezu als sehr günstige bezeichnet werden, sie sind wohl jeder bisherigen Analyse des concentrirten Sauerstoffes noch überlegen. Ich möchte als Beispiel die an zwei verschiedenen Tagen ausgeführten Analysen desselben Gases wiedergeben, um die Genauigkeit der Methode zu kennzeichnen. Die Bestimmungen sind derart ausgeführt, dass zwei oder drei Analysen der Kohlensäure in je 100 ccm für sich gemacht wurden, die Gase dann in die Kupferpipette zur Wegschaffung des O_2 gebracht und nach dem Passiren der Phosphorpipette gemeinsam in einer Ablesung gemessen wurden. Die Fehler der Stickstoffablesung dividirten sich daher, auf 100 ccm bezogen, durch 2 oder 3.

	CO_2	N_2
200 ccm	0.12 Procent,	5·386 Procent,
	0·12 „	
300 ccm	0·12 „	5·377 „
	0·11 „	
	0.10 „	
300 ccm	0·13 „	5·382 „
	0·12 „	
	0·12 „	
200 ccm	0·12 „	5·380 „
	0·12 „	

Es ergiebt sich also, dass die maximalen Abweichungen in der CO_2-Bestimmung nur in einer der zehn Analysen 0·03 erreichen, während die der Stickstoffbestimmung nicht einmal 0·01 ccm betragen. Da anfänglich

eine solche Genauigkeit des Analysenverfahrens nicht zu erhoffen war, es aber eine Forderung der Methode sein musste, die zu verarbeitenden Gasmengen mit möglichst geringen Fehlern zu bestimmen, wurde ein grosser Analysenapparat zusammengestellt, in dem je ein Liter des Gasgemisches zur Analyse gelangen sollte. Die entsprechenden Röhren standen in einem 1·3 m hohen Glascylinder in Wasser von Zimmertemperatur. Das Ansaugen und Weiterdrücken der Gasmengen erfolgte durch eine $1^1/_2$ Liter fassende Birne, die sich mit Hülfe einer Rolle an der Decke und einem Schnurlauf bequem verstellen liess. Zur Feineinstellung der Ablesung diente das gebräuchliche Niveaurohr, auf das durch einen Hahn umgeschaltet werden konnte, sobald die grobe Einstellung mit Hülfe der grossen Birne erreicht war. Durch das Niveaurohr wurden die Gase wie gewöhnlich unter Atmosphärendruck gemessen. Bei der Ablesung konnte auf 0·02 ccm noch sicher geschätzt werden. Als Thermobarometer diente ein 500 ccm fassendes Rohr, an dem die Ablesungen auch im Maximum nur 0·02 ccm fehlen konnten. Bezogen auf das Volum des 1000 ccm-Rohres konnte durch die Temperaturbestimmung 0·04 ccm der Messung entgehen, was zusammen mit dem Ablesungsfehler des Literrohres 0·06 ccm, das ist 0·006 Procent an maximalem Fehler, ergiebt, für die Sauerstoffanalyse waren 0·008 Procent einzuräumen. Das etwas unhandliche langsamere Verfahren, das für bestimmte Zwecke seine gewissen Vortheile bietet, empfahl sich im Vergleich zu dem nur um Weniges ungenaueren Verfahren am 100 ccm-Analysenapparat nicht mehr, als an diesem die genannte Genauigkeit erreicht worden war, um so mehr, als hier viel grössere Mengen von Analysen in derselben Zeit bewältigt werden konnten.

Fragen wir nun nach der zu erwartenden Richtigkeit der Resultate eines ganzen Respirationsversuches. Da in den Versuchen mit so kurzen Zeitintervallen, wie die vorliegenden sind — es erstreckt sich ein ganzer Respirationsversuch unter Umständen nur auf 3 bis 4 Minuten —, die physiologischen Schwankungen im Gaswechsel des Thieres schon recht bedeutende Unterschiede erzeugen konnten, worauf ja schon von vielen Seiten hingewiesen wurde, ich erwähne nur die Angaben von Magnus Levi, so war eine scharfe Kritik der durch die Versuchsfehler entspringenden Abweichungen um so nothwendiger. Es ist ja klar, dass physiologische Schwankungen, die das reine Bild des Ruhestoffwechsels in den kurzen Zeiträumen zu beeinträchtigen vermögen, direct zu Verzerrungen desselben und zu Irreführungen Anlass geben müssen, wenn sich auf diese noch in uncontrolirbarer Weise Versuchsfehler aufsetzen.

Das Athemvolum ist in den Versuchen bestimmt durch den Werth der Gasuhrangaben und die Ablesung des Thermobarometers. Bei der Gasuhrablesung können die Fehler 50 ccm betragen, sie würden zwar bei einer

kleineren Gasuhr geringer werden, dafür müssten aber die Volumangaben an derselben wieder durch die technischen Verhältnisse der Gasuhrconstruction wesentlich schlechtere werden. Die Bestimmung der Temperatur durch das Thermobarometer, das ständig das Mittel zwischen der ein- und austretenden Luft angiebt, kann das ermittelte Volum um 0·02 Procent vom wahren Werthe abweichen lassen. Nimmt man als die in 4 Minuten gewechselte Gasmenge unserer Hunde rund 8000 ^{ccm} an, so betragen die Fehler, bezogen auf das Minutenvolum, mit dem in den unten angegebenen Tabellen gerechnet ist, nicht ganz 1 Procent des wirklichen Werthes. Für die Festlegung des respiratorischen Quotienten ist dieser Fehler natürlich ohne jeden Einfluss. Ganz uncontrolirbar ist aber jener Fehler, den wir bezüglich des Minutenvolums mit der Methode der Messung durch die Gasuhr überhaupt machen, da eine Aichung derselben für das stossweise Durchtreten der Exspirationsluft unmöglich ist. Man kann nun annehmen, dass dieser Fehler in allen Fällen beim selben Thier, mit annähernd demselben Minutenvolum und der nämlichen Zahl der Athemzüge per Minute, auch der nämliche gewesen ist, was aber natürlich nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit vorauszusetzen ist. Demnach müssen die Minutenwerthe für Sauerstoffverbrauch und Kohlensäureausscheidung mit einer gewissen Reserve als absolute Zahlen angesehen werden. In welcher Weise dieser Unsicherheit für die kurz dauernden Versuche der letzten Abschnitte entgangen wurde, wird daselbst berücksichtigt werden. Es ist nach dem Gesagten selbstverständlich, dass aus demselben Grunde natürlich auch alle Volumbestimmungen anderer Autoren, die mit Hülfe der Gasuhr angestellt sind, trotz jeder Aichung immer nur mit relativer Wahrscheinlichkeit als absolute Werthe angesehen werden können. Nach den Angaben von Zuntz kommt dabei noch ein anderes Moment hinzu, das sich beim Arbeiten mit einer sehr grossen Gasuhr bei Versuchen am Pferde ergab, dass nämlich der Inhalt der einzelnen Messkammern der Gasuhr nicht absolut derselbe ist, was sich bei kleinen Messinstrumenten natürlich weniger bemerkbar macht. Die Bedeutung der ermittelten Werthe im Vergleich unter einander erleidet dadurch natürlich besonders dann keine Einbusse, wenn die Zahl der Beobachtungen nur gross genug gewählt wird und die Versuchsdauer nicht zu kurz ist.

Ist so der zu erreichenden Genauigkeit für das Minutenvolum durch die Methodik überhaupt eine gewisse Grenze gesetzt, so ist die Verlässlichkeit der respiratorischen Quotienten innerhalb kurzer Versuchsdauern durch das Verhalten der Thiere, besonders aber wegen der wechselnden Füllung der Lunge am Beginne und Schluss des Versuches, bis zu einem weiteren, nicht zu bestimmenden Werthe keine absolute zu nennen. Man steht somit ohne Rücksicht auf die Genauigkeit der analytischen Bestimmungen bereits

ganz erheblichen Fehlermöglichkeiten gegenüber, welche die Antwort auf die Frage nach der unbedingten Richtigkeit der Werthe nicht in sonderlich erfreulicher Weise geben. Dass Vergleichswerthe, die unter denselben Bedingungen am selben Thier gewonnen wurden, in ihrer Beweiskraft dadurch keine Beeinträchtigung erfahren, wenn durch Häufung von Beobachtungen immer wieder eine Uebereinstimmung im Verhalten bei den einzelnen Versuchen gewonnen wird, ist wohl selbstverständlich. Ebenso ist es klar, dass die ganz ausserordentlich grossen Schwankungen im Sauerstoffverbrauch, wie sie Rosenthal angiebt, dadurch in keiner Weise verdeckt, ja nicht einmal verringert erscheinen konnten, falls sie wirklich vorhanden waren. Sie mussten im Gegentheil in Folge der Kürze der Versuchsdauern nur um so schärfer hervortreten, da die Erscheinung gerade in den ersten Minuten am grössten hätte sein müssen, für diese aber die Fehlergrenzen der Methodik weit unter denjenigen von Rosenthal liegen, wie im Späteren genauer ausgeführt werden soll.

Gegenüber den besprochenen Schwankungen, die durch die Volumbestimmung und das wechselnde Verhalten des Thieres bedingt sind, stellen auch die durch die Analyse geschaffenen Fehler gewiss keine zu vernachlässigenden Grössen vor. Nach dem Angeführten wichen die Werthe bei der CO_2-Bestimmung um 0·03 Procent im Maximum von einander ab. Da sich der Versuch aber aus der Analyse der zugeführten und der der abgeführten Luft zusammensetzt, kann die Summe der wirklich producirten Kohlensäure um 0·06 Procent im äussersten Falle vom wahren Werthe abweichen, dieser muss also zwischen die Grenzen, die $\pm$ 0·03 Procent um einen hypothetischen Werth CO_2 schwanken, fallen. Für den Sauerstoff sind aus denselben Gründen 0·05 Procent für Inspirations- und Exspirationsluft, das ist 0·1 Procent als grösstmöglichster Fehler zu betrachten. Demnach schwankte der O_2-Verbrauch um das Symbol O_2 um $\pm$ 0·05 Proc. Der wahre Werth muss innerhalb dieser Grenzen liegen. Wir rechnen auch hier, ganz abgesehen von Mittelwerthen, mit nur extremen Grössen. Denn wenn der Sauerstoffverbrauch wirklich das Maximum erreichen würde, wäre gegenüber dem Minimum, das wir der Analyse entnahmen, die Differenz von 0·1 gegeben. Es wäre nun unrichtig, wollte man die Fehler des respiratorischen Quotienten mit $\frac{CO_2\ (1 \pm 0{\cdot}0003)}{O\ \ (1 \pm 0{\cdot}0005)}$, das ist also innerhalb die Grenzen $\frac{CO_2\ (1 + 0{\cdot}0003)}{O\ \ (1 - 0{\cdot}0005)}$ und $\frac{CO_2\ (1 - 0{\cdot}0003)}{O\ \ (1 + 0{\cdot}0005)}$, verlegen, wir müssen im Gegentheil auf grössere Fehler gefasst sein. Da die Sauerstoffmenge, welche in 100 ^{ccm} der Exspirationsluft weniger enthalten ist, als in der Inspirationsluft, etwa 5 ^{ccm} beträgt, so ist der Fehler von O_2 $\pm$ 0·05 Procent auf diese Grösse zu beziehen und zwar als Cubikcentimeter, die

der Analyse entgingen, so dass der wahre Fehler 2 Procent beträgt. Für die Kohlensäure sei die in 100 ccm ausgeschiedene Menge 4 ccm, der 0·06 ccm betragende Fehler hat daher die Bedeutung von 1·5 Procent Fehlern des Kohlensäurewerthes und nun sehen auch die Fehler des respiratorischen Quotienten viel ungünstiger aus, die Gleichung für diese muss lauten: $Q = \frac{CO_2\ (1 \pm 0{\cdot}007)}{O_2\ (1 \pm 0{\cdot}01\ )}$, wobei CO_2 u. O_2 ebenso als Symbole anzusehen sind wie oben. Das Maximum daher $Q' = \frac{1{\cdot}007\ CO_2}{0{\cdot}99\ O_2}$, das Minimum $Q'' = \frac{0{\cdot}993\ CO_2}{1{\cdot}1\ O_2}$, was einem maximalen Fehler von 3·4 Procent entspricht. Demnach würde z. B. ein Quotient zwischen den maximalen Fehlergrenzen von 0·75 und 0·773 eingeengt sein. Für das Kohlensäure- und Sauerstoff-Minutenvolum gelten, abgesehen von jenen Umständen, die oben angeführt wurden, dieselben procentuellen Fehler, wie für die Analyse des Sauerstoffes und der Kohlensäure. Trotz dieser beträchtlichen Schwankungen sind aber Störungen durch dieselben nicht zu erwarten, wenn nur die Beobachtungen sehr zahlreiche sind.

Fragen wir uns nun zum Vergleiche wieder nach den Fehlergrenzen der Rosenthal'schen Methode. Der Verfasser hat sich hinsichtlich derselben einer scharfen Kritik unterzogen, es sei aber trotzdem gestattet, entsprechend der Berechnung der äussersten maximalen Fehler, die wir den eigenen Versuchen zu Grunde legten, auch an jenen in derselben Weise nach den Fehlern zu forschen. Darauf, dass die Bestimmung von Volum, Druck und Temperatur in den Versuchen zu ganz irrigen Resultaten führen mussten, soll am Schlusse eingegangen werden. Hier sei nur die Analysenmethode besprochen. Die maximalen Fehler der Analysen in Gemengen, die der Aussenluft nahe stehen, betrug bei Rosenthal 0·3 Procent, die Analyse des Gases am Beginne und am Schlusse, analog dem, was wir an den eigenen Versuchen rechneten, das Doppelte, 0·6 Procent. Nun betragen die Unterschiede im Gasgehalt am Beginn und Ende des Versuches nach den Mittelwerthen des Verfassers (auch wir nahmen oben einen Mittelwerth von 5 Procent für die Aenderung an) 0.8 Procent, weshalb der angeführte maximale Fehler 75 Procent des Werthes beträgt, wenn wir genau so rechnen wie in den eigenen Versuchen. Aber auch dann, wenn wir den Mittelwerth der Analysen Rosenthal's wählen, also zu Gunsten seiner Analysen arbeiten und die Differenz des Mittels mit dem niedersten Werth als maximalen Fehler wählen, so bleiben immer noch 0·42 Procent Unterschied, also eine Fehlergrenze für den Werth der Aenderung in der Zusammensetzung der Calorimeterluft von mehr als 50 Procent übrig. Nun trifft dies aber nur die Aenderung im Sauerstoffgehalt des Apparates. Die Fehler für den wirklichen Sauerstoffverbrauch müssen sich aus diesen und den Fehlern in der Analyse des zugeführten Sauerstoffes zusammensetzen. Ist

der normale Sauerstoffverbrauch für $^1/_2$ Stunde in den Versuchen Rosenthal's mit 1·3 Litern anzunehmen, so könnten durch die Analyse in den zugeführten etwa 1·3 Litern O_2 bei maximalem Fehler von 0·8 Procent 10·3 ccm O_2 durch die Analyse der Beobachtung entgehen. Im Calorimeter sind 40 Liter Gas enthalten, wird nun bei der Analyse in 100 ccm der Fehler von 0·3 ccm in Bezug auf den Sauerstoff gemacht, so wird dieser Fehler bei dem Schluss auf die 400 fache Menge auch das 400 fache, das ist 120 ccm, maximal betragen können. Nun kann derselbe Fehler im entgegengesetzten Sinne auch bei der Bestimmung am Schlusse des Versuches erfolgen, so dass sich 240 ccm Sauerstoff der Controle maximal entziehen könnten (bei Rechnung mit dem Mittelwerth natürlich nur die Hälfte), addiren wir hierzu die 10 ccm als Fehler des zugeführten Sauerstoffes, so vermögen rund 250 ccm der Bestimmung ohne Controle zu entgehen, was auf den Sauerstoffverbrauch von 1·3 Litern bezogen, 19·2 Procent an Fehlern bedeutet, oder schlechtweg $^1/_5$ des Werthes vorstellt.

Es ist wohl vollkommen sicher, dass, eben so wenig wie in meinen Versuchen je jene Fehler erreicht wurden, die daselbst aufgeführt sind, auch bei Rosenthal so grosse Abweichungen aufgetreten sind, wie aus der voranstehenden Besprechung hervorgeht, um so mehr als Rosenthal bestrebt war, die Sicherheit seiner Resultate durch zahlreiche Analysen zu vergrössern. Es hat aber keinen Zweck, darnach zu forschen, wie gross die wahrscheinlich gegebenen Schwankungen um die wahren Werthe gewesen seien, da im Folgenden gezeigt werden soll, dass gerade die Analysenfehler in den Versuchen Rosenthal's trotz ihrer sehr auffallenden Grösse noch ganz unbeträchtlich sind gegen jene störenden Componenten, denen wir uns im fünften Abschnitte zuwenden werden.

Die gegebenen Ausführungen hinsichtlich der Analysen dürften aber das eine gezeigt haben, in welchem Verhältnisse die Genauigkeit der Rosenthal'schen Analysenmethodik zu der in den vorliegenden Versuchen angewendeten steht. Sie lassen auch im Zusammenhalte mit dem, was oben über die Schwankungen gesagt wird, welche an den respiratorischen Quotienten auftreten konnten, wenn nur geringe Analysenfehler gemacht werden, erkennen, welchen bedeutenden Entstellungen diese bereits auf Grund der grossen Analysenfehler allein unterworfen sein mussten, so dass es nicht nöthig erscheint, die Zahlen, innerhalb welcher Grenzen sich diese bewegen konnten, anzuführen. Auch das dürfte ohne Weiteres aus dem Besprochenen hervorgegangen sein, dass die von Rosenthal empfohlene Analysenmethode nicht annähernd jene Vollkommenheit erreicht, welche man beim heutigen Stande dieser Technik zu fordern berechtigt ist.

3. Die Sauerstoffaufnahme mit Ausnahme der ersten Minuten nach Einathmung eines bestimmten Gemisches.

Nachstehende Tabellen mögen eine Uebersicht über eine Reihe von Versuchen geben, welche fast ausschliesslich am Hunde „Mohr“ gewonnen wurden. Der Sauerstoffverbrauch, wie auch die Kohlensäureausscheidung sind pro Minute in Cubikcentimetern auf 0^0 und 760^{mm} Druck reducirt angegeben. Da immer nur die Versuchsdaten desselben Tages unter einander in Vergleich gezogen wurden, ist es unterlassen, den Verbrauch pro Kilo Thier anzugeben. Es ist wohl kaum nöthig, zu erwähnen, dass das ganze Leitungssystem, in dem das Thier athmete, zu Beginn und auch während des Verlaufes der Untersuchung wiederholt auf Gasdichtigkeit unter Zug und Druck bis zu 10^{mm} Hg geprüft wurde. Die Gasuhr selbst konnte natürlich nur auf geringeren Druck hin untersucht werden. Bei der Berechnung des Minutenvolums wurde natürlich das, für die Analysen verwendete Gas, das die Gasuhr nicht passirt hatte, der ausgeathmeten Gasmenge zugerechnet.

Bevor auf die eigentlichen Versuche eingegangen wird, ist es nöthig, noch einige Controlbeobachtungen anzugeben, wozu die nachstehenden ersten zwei Tabellen dienen sollen. Die erste derselben enthält einen Vergleich zwischen einem länger dauernden und einem kürzer dauernden Versuch. Für das Verständniss der Aufschriften ist es wohl kaum nöthig, zu erwähnen, dass V_0 das reducirte Minutenvolum in Litern, Q den respiratorischen Quotienten, O_2 den pro Minute verbrauchten Sauerstoff und CO_2 die pro Minute ausgeschiedene Kohlensäure in Cubikcentimetern bezeichnet. In der daran anschliessenden Analysentabelle, die zu den beiden Versuchen gehört, sind für jeden derselben die Doppelanalysen angegeben, die Werthe derselben stellen den procentuellen Gehalt an CO_2, O_2 und N_2 in der Exspirationsluft dar. Die Berechnung der Kohlensäureabgabe ergiebt sich daraus nach Subtraction der eingeathmeten Aussenluftkohlensäure, während der Sauerstoffverbrauch aus der Subtraction des angeführten Werthes von jener Sauerstoffmenge hervorgeht, der der aufgeführten Stickstoffzahl entsprochen haben muss.

Tabelle I. Hund „Mohr“ 29. XI.

Versuch mit Exspiration in die Gasuhr, Inspiration aus freier Luft.

Protokoll	Gas	Dauer	V_0	Q	ccm per Minute		Anmerkungen
					O_2	CO_2	
A 4	Aussenluft	20′	1·436	0·726	66·08	47·98	vollkommen ruhig
A 4	„ „	6′	1·494	0·795	62·59	49·75	etwas unruhig

Werth der Analyse.[1]

A 4	Gas	Seite des Zuntz'schen Apparates	
		links	rechts
20′	CO_2	3·38 Procent	3·36 Procent
	N_2	80·03 „	80·07 „
	O_2	16·59 „	16·57 „
6′	CO_2	3·37 „	3·36 „
	N_2	79·75 „	79·70 „
	O_2	16·88 „	16·94 „

Sieht man die Analysentabelle durch, so dürfte man wohl auf den ersten Blick glauben, dass nicht nur zwischen den rechts und links stehenden Doppelanalysen eine leidliche Uebereinstimmung herrscht, sondern dass es sich auch in beiden Versuchen, dem 6-Minutenversuch wie dem 20-Minutenversuch, um ganz analoge Verhältnisse gehandelt habe, vorausgesetzt, dass man Unterschiede, wie sie die Analysen Rosenthal's bei demselben Gase ergeben, noch als normal zulässige Fehler ansieht. Wie wesentlich sich aber solche Unterschiede in den respiratorischen Quotienten ausdrücken, ergiebt ein Blick auf den ersten Theil der Tabelle, der sofort lehrt, dass in den Quotienten ein Unterschied von fast 10 Procent besteht. Die geringe Steigerung der Athemmechanik im 6-Minutenversuche liefert uns für diese Abweichung keine ausreichende Erklärung, denn sie hätte kaum ausgereicht, die Steigerung der Kohlensäuremenge zu erklären, für die ja die etwas geringere Ruhe des Thieres eine wahrscheinliche Ursache giebt, unerklärt muss die ganz wesentliche Abnahme im Sauerstoffverbrauch genannt werden, man kann sie nur auf jene uncontrolirbaren Schwankungen zurückführen, welche theils durch die Methode, ihrer Hauptsache nach aber durch das Verhalten des Thieres bedingt sind. Nach den von Löwy und Magnus Levi gemachten Angaben dürfen Abweichungen von 5, ja sogar solche von 10 Procent eben noch in die physiologische Breite gerechnet werden, in welche demnach auch diese Unterschiede gerade noch fallen würden.

Aus dem Angeführten ergiebt sich, dass auch relativ auffallende Abweichungen im Sauerstoffverbrauch und in den Quotienten für die Aufstellung bestimmter Schlüsse nur mit Vorsicht herangezogen werden dürfen. Nachdem in den Rosenthal'schen Versuchen Quotienten mitgetheilt sind,

[1] Die wesentlich weniger gute Uebereinstimmung in den Doppelanalysen dieser Reihe hat ihren Grund darin, dass der Versuch den Anfangsbeobachtungen zuzuzählen ist, in denen noch die grösseren Fehlergrenzen zugestanden waren.

welche zwischen 7·7 oder 1·9 und 0·4 schwanken, musste die Entscheidung, ob solche Schwankungen wirklich vorhanden sind, trotz der beschriebenen Abweichungen ganz leicht zu fällen sein. Uebrigens ist hervorzuheben, dass gerade dieses Versuchspaar eines der am schlechtesten übereinstimmenden von allen Reihen ist und gerade aus diesem Grunde hier angeführt wurde.

Die folgende Tabelle II giebt einige Versuche wieder, die an verschiedenen Tagen ausgeführt wurden und den Einfluss klarlegen sollten, welchen die Athmung durch die Versuchsanordnung ausübt. Denn wenn auch wegen der geringen Widerstände eine Modification des Athemmechanismus nicht zu erwarten war, so sollte doch erst die Beobachtung den Beweis dafür erbringen, sie sollte ferner zeigen, ob zwischen zeitlich weiter aus einander liegenden Versuchen wesentliche Schwankungen zu erwarten waren.

Tabelle II. Hund „Mohr“.

Controle über den Einfluss der Tonne auf die Athmung, sowie die Schwankung im Verlauf mehrerer Tage.

Protokoll	Tag	Dauer	V_0	Q	ccm per Minute		Anmerkungen
					O_2	CO_2	
A 11	21. XI.	27′	1·665	0·798	62·61	49·95	Tonne
A 10	24. XI.	28′	1·595	0·767	63·52	48·62	aus freier Luft
A 10	23. XI.	26′	1·699	0·773	67·10	51·93	„ „ „
A 12	25. XI.	26′	1·700	0·756	64·36	48·86	Tonne
A 11	23. XI.	15′	1·606	0·747	61·69	46·07	aus freier Luft

Wie sich aus den Zahlen ergiebt, kann von einer typischen Beeinflussung weder hinsichtlich des Sauerstoffverbrauches, noch in Bezug auf den Quotienten gesprochen werden, wenn das Thier aus freier Luft oder aus der Tonne mit dem dazwischen geschalteten Kautschuksack athmete. Auch in Bezug auf das Athemvolum ist eine Abweichung nicht bemerkbar. Quotienten, Sauerstoffverbrauch und Kohlensäureausscheidung stehen auch hier in ganz zufriedenstellender Uebereinstimmung mit den Werthen der vorigen Tabelle.

A. Versuche mit Stickstoffgemischen.

a) Versuche an Hunden.

Im Folgenden sollen jene Versuche angeführt werden, bei denen eine Mischung von Aussenluft mit Stickstoff aus der Stickstoffbombe hergestellt

war, so dass sauerstoffarme Gemische von verschiedenem Gehalte an Sauerstoff entstanden. In allen Versuchen wurde, nach einem Vorversuch in Aussenluft zur Feststellung des Quotienten des Thieres, der Versuch in sauerstoffarmer Luft begonnen. In der Tabelle ist in der Rubrik „Intervall" jenes Zeitintervall angegeben, das vom Momente der Einathmung des neuen Gemisches verstrich bis zum Beginn des eigentlichen Versuches mit der proportionalen Probeentnahme des Exspirationsgemisches. Die Dauer der Einathmung des hergestellten Gemisches wurde in den einzelnen Versuchen absichtlich variirt, meist wurden jedoch zwei oder drei Proben während der Athmung des sauerstoffarmen Gemisches entnommen. Diese wollen wir von nun ab schlechtweg als „Stickstoffathmung" und den zugehörigen Versuch als „Stickstoffversuch" benennen. Im Gegensatz dazu soll der „Aussenluftversuch", bei welchem atmosphärische Luft aus einem in's Freie gehenden Rohr geathmet wurde und der „Sauerstoffversuch" die Athmung aus einem Gemenge von Sauerstoff und atmosphärischer Luft bezeichnen. Die Dauer der Stickstoffversuche schwankte von etwa 4 Minuten bis zu $^1/_2$ Stunde. Die als Intervall angeführten Zeiträume sind den Versuchsdauern zuzuaddiren, um die Zeit zu bemessen, während welcher ein bestimmtes Gemisch geathmet wurde. Den Stickstoffversuchen folgten stets sofort Versuche mit Aussenluft. Diese hätten bereits Anhaltspunkte für das Verhalten beim Uebergang von sauerstoffarmer zu sauerstoffreicher Luft geben sollen, da gegenüber dem Stickstoffversuch der folgende Aussenluftversuch als solcher mit sauerstoffreichem Gemische hätte erscheinen müssen, somit die im Stickstoffversuch von Rosenthal geforderte Minderaufnahme von Sauerstoff bei der folgenden Aussenluftathmung die compensatorische Mehraufnahme an O_2 hätte zeigen müssen. In genau derselben Weise sind im nächsten Abschnitte die den Sauerstoffversuchen folgenden Aussenluftversuche als Beobachtungen mit sauerstoffarmem Gemische zu betrachten, die eigentlich hierher einzureihen gewesen wären. Dies ist der Grund, warum an Stelle der Aufschrift „Versuche mit sauerstoffarmem Gemische" jene oben angesetzte Ueberschrift gewählt wurde.

Tabelle III. Hund „Mohr".

Protokoll	Tag	Dauer	V_0	Q	ccm per Minute		Intervall	Anmerkungen
					CO_2	O		
A 7	22. XI.	8′	1·320	0·718	46·98	66·04		Aussenluft
A 8	„	4′ 30″	1·624	0·741	49·69	67·10	5′	19·11 Proc. O_2
A 8	„	4′	1·604	0·734	49·29	67·26	1′	19·11 „ „
A 9	„	4′	1·655	0·731	51·79	70·58	1′	Aussenluft

Die vorliegende geringe Verminderung des Sauerstoffgehaltes auf 19·11 Procent hat im Verlaufe von 15 Minuten weder auf den Quotienten, noch auf den Sauerstoffverbrauch irgend welchen Einfluss ausgeübt. Zwischen den einzelnen Werthen herrscht eine wohl als zufällig zu bezeichnende Uebereinstimmung bis auf die letzte Beobachtung, in der ein Ansteigen der CO_2-Production und des Sauerstoffverbrauches stattfand. Die gesteigerte Athemmechanik liefert hierfür nur eine theilweise Erklärung. Möglicher Weise handelt es sich aber auch um einen Effect, der beim Regimewechsel meist zu beobachten ist, wenn die Intervalle sehr kurze sind wie hier, wo dies nur 1 Minute beträgt. Jedenfalls liegt die Schwankung aber noch innerhalb der Grenzen, die durch die Methodik und das Verhalten des Thieres gegeben sind.

Tabelle IV. Hund „Mohr“.

Protokoll	Tag	Dauer	V_0	Q	ccm per Minute		Intervall	Anmerkungen
					CO_2	O_2		
A 85	29. XII.	20′	1·336	0·7214	47·83	66·29	1′	Aussenluft
A 85	„	6′	1·620	0·793	54·06	68·13	1′ 30″	„
A 86	„	6′	1·558	0·808	52·50	64·97	1′	15·92 Proc. O_2
A 86	„	5′	1·712	0·749	58·09	77·56	1′	15·92 „ „
A 86	„	5′	1·756	0·751	57·52	76·59	1′ 30″	15·92 „ „
A 86	„	6′	1·559	0·680	50·44	74·18	5′	Aussenluft
A 87	„	6′	1·510	0·715	48·64	68·01	3′	„
A 87	„	6′	1·630	0·747	47·31	63·34		„

Dieser bei wesentlich geringerem Sauerstoffgehalt ausgeführte Versuch als der vorhergehende lässt jenes Verhalten, auf welches oben als mögliche Erklärung der letzten hohen O_2-Zahl hingewiesen wurde, bereits deutlicher erkennen. Es scheint hier der erste Versuch nach dem jedesmaligen Regimewechsel einen deutlichen Einfluss auf den respiratorischen Quotienten zu ergeben. Beim Uebergang von Sauerstoffathmung (Aussenluft) zu Stickstoffathmung im Beginne findet sich nämlich eine abnorm geringe Grösse für den Sauerstoffverbrauch und ein Quotient, der wesentlich von der Norm abweicht, wenn man von dem vorhergehenden Aussenluftversuche absieht. Ganz umgekehrt verhält sich der Quotient beim Regimewechsel von Stickstoff- auf Sauerstoffathmung, der für eine Steigerung des O_2-Verbrauches sprechen würde, also dem Sinne der Rosenthal'schen Annahme nahe zu kommen scheint. Dass diese Versuche keinen Beweis für dieselbe enthalten, soll weiter unten ausgeführt werden. Sehen wir daher von den genannten beiden Versuchen vorläufig ab, so lässt die Tabelle keinen Einfluss auf den Sauerstoffverbrauch erkennen, man müsste denn annehmen, dass während

des Stickstoffversuches der Sauerstoffverbrauch gesteigert sei. Da aber mit den Sauerstoffwerthen auch die CO_2-Zahlen gesteigert waren, kann als Ursache dafür wohl die gleichzeitige Steigerung der Athemmechanik angenommen werden.

Der zweite Aussenluftversuch vor der Stickstoffathmung kann als ausser der Norm liegend aufgefasst werden, da er eine ganz ungewöhnliche Kohlensäurezahl enthält, der aber ein normaler Sauerstoffverbrauch entspricht, ein oder zwei tiefe Athemzüge oder ein Hustenstoss, wovon aber das Protokoll nichts aussagt, würden dies reichlich erklären. Im Uebrigen stimmen die Quotienten gut überein, wenn man auch bei ihnen von den genannten Versuchen mit den Quotienten 0·80 und 0·68 absieht. Alle übrigen Quotienten schwanken nur zwischen den Werthen 0·71 bis 0·75, liegen also noch vollkommen innerhalb physiologischer Schwankungen und der Versuchsfehler.

Tabelle V. Hund „Fuchs".

Protokoll	Tag	Dauer	V_0	Q	ccm pro Minute		Intervall	Anmerkungen
					CO_2	O_2		
A 38	5. XII.	6' 15"	1·527	0·754	61·42	81·46		Aussenluft
A 39	„	4' 30"	2·612	0·825	76·96	92·92	2'	10·91 Proc. O_2
A 40	„	4' 30"	2·553	0·739	70·45	95·32	2' 30"	10·91 „ „
A 38	„	7'	1·481	0·705	68·43	98·48	2'	Aussenluft
A 37	„	6' 10"	2·190	0·747	65·55	87·19	3'	„

Der Versuch ist mit einem Gemisch angestellt, das nur 11 Procent Sauerstoff enthält. Im Stickstoffversuch ist dem entsprechend ein wesentlich gesteigertes Athemvolum zu Stande gekommen, der Sauerstoffverbrauch und die Kohlensäureausscheidung ist bei diesem grösseren Thiere als „Mohr" auch entsprechend grösser, steigt aber während des Stickstoffversuches an. Betrachtet man die respiratorischen Quotienten, so stimmen die des ersten, dritten und fünften Versuches vollkommen überein, nur der zweite und vierte zeigen merkliche, wenn auch geringe Abweichungen; wieder sind es die beiden Versuche nach dem Regimewechsel, für die in diesem Falle 2 Minuten entfielen. Die Differenzen könnten zwar noch immer als hart an der Grenze des physiologisch im Normalversuche Möglichen gelegen gedacht werden, da aber sonst eine Schwankung um mehr als 5 Procent in allen guten Versuchen zwischen den Quotienten nicht stattfand, sind die genannten Werthe eher als wirklicher Ausdruck einer typisch geänderten Zusammensetzung der Exspirationsluft zu deuten. Sie sprechen im Sinne Rosenthal's und würden somit besagen, dass nach 2 Minuten bei Athmung in sauerstoffarmer Luft noch ein Minderverbrauch an Sauerstoff stattfindet, während dann, wenn nach ebenso langer Zeit, dem Stickstoffversuch folgend,

atmosphärische Luft geathmet wird, ein compensatorischer Mehrverbrauch stattfinden müsse. Sicher ist derselbe aber nach 7 Minuten vollkommen beendet, der Verbrauch und damit auch der Quotient ein absolut normaler geworden, also bereits zu einer Zeit normal gewesen, in der Rosenthal's Versuch überhaupt noch nicht begonnen haben konnte; oder sollte man glauben, dass diesem normalen Verhalten noch einmal ein Minder- bezw. Mehrverbrauch folgen könnte, nachdem er $^1/_4$ Stunde nach Beginn des Versuches noch immer gefehlt hat, um dann nur während der Versuchsdauer Rosenthal's zu erscheinen und nach ihr wieder zu verschwinden, wie aus den Regnault'schen Versuchen anzunehmen ist? Dass diese an und für sich schon höchst unwahrscheinliche Annahme jeden Grundes entbehrt, zeigt der 20 Minuten dauernde Stickstoffversuch der Tabelle IV, sowie der folgende 26 Minuten währende Nachversuch. Im Weiteren werden wir sogar noch längeren Versuchsdauern begegnen, die ebenfalls bis zu ihrem Ende keinen Einfluss auf den Quotienten erkennen lassen, mit Ausnahme der ersten Minuten nach dem Regimewechsel. Wie liegen nun die Verhältnisse für diese? Zwingt der höhere bezw. niedere Quotient zur Annahme eines Mehr- oder Minderverbrauches? — Die Abweichungen im Quotienten von der Norm, die wir in den bisherigen Versuchen beobachteten, sind verhältnissmässig gering. Während sie bei Rosenthal etwa 50 Proc. nach unten und bis zu 700 Procent nach oben betragen, finden wir hier in den ersten Minuten, wo der Ausschlag ganz exorbitant sein sollte, für beide Richtungen zusammen eben kaum 15 Procent, wobei wir von den nebenher laufenden physiologischen Schwankungen ganz absehen. Aber auch diese 15 Procent finden in der Methode ihre vollauf ausreichende Erklärung. Ihnen wird im 4. Abschnitte, zur Stütze für die hier aufgestellte Annahme, ein eigenes Capitel gewidmet sein, das den Beweis für ihre Richtigkeit erbringen wird.

Nach der Methode der Berechnung des Sauerstoffverbrauches im Zuntz'schen Verfahren muss es fast als Forderung bezeichnet werden, dass die genannten geänderten Quotienten auftreten, da die Art des Rückschlusses auf die zugeführte Sauerstoffmenge immer dann, wenn Gemische geathmet werden, welche von einander verschieden sind, zu Fehlern führen muss, solange das Gasgemenge der Lunge nicht jener Zusammensetzung entspricht, welche es haben würde, wenn das Gas schon durch lange Zeit geathmet worden wäre. Die Fehler werden demnach um so grösser sein müssen, je kürzere Zeit nach dem Regimewechsel die proportionale Probe entnommen wurde und je verschiedener die beiden Gemische von einander waren. Wie bekannt, schliesst das Zuntz-Geppert'sche Verfahren von dem ausgeführten Stickstoff auf den zugeführten Sauerstoff in der Voraussetzung, dass der Stickstoff quantitativ in der Exspirationsluft wieder er-

scheinen müsse. Nun fällt aber diese Voraussetzung nach den rein physikalischen Bedingungen bei Athmung differenter Gemische und mit ihr die Richtigkeit der Berechnung, die für die Athmung ein und desselben Gemisches vollkommen einwandsfrei ist. Setzt man nicht abnorm tiefe Athemzüge voraus, die sehr rasch eine Spülung des schädlichen Raumes der Lunge mit dem neuen Gase nach dem Regimewechsel herbeiführen, sondern normale Athemzüge, so würde sich nach einer einfachen Reihe die Abmischung der Residualluft vollziehen, die immerhin schon eine ganz beträchtliche Zeit erfordern würde; nach der Länge dieser zu fragen hat keinen Zweck, da die Abmischung um so später erfolgt sein wird, je grösser der Unterschied zwischen den Gemischen war. Ausserdem dürfen wir die Reihe aus zwei anderen Gründen nicht aufstellen. Einerseits ist das Thier keine Maschine, seine Athemzüge sind lange nicht immer von gleicher Tiefe. Wenn auch das per Minute geförderte Volum annähernd dasselbe ist, kann ein späterer tiefer Athemzug Lungenpartieen entleeren, welche früher bei einem tiefen Athemzuge mit Gas gefüllt waren und sich nur unvollkommen entleerten, so dass nun ein Gas, das noch theilweise der früheren Inspirationsluft entspricht, auch nach längerer Zeit nach dem Regimewechsel noch der Exspirationsluft beigemengt werden kann, als der einfachen Abmischung entsprechen würde. Andererseits muss mit dieser Abmischung noch ein anderer Vorgang parallel gehen, nämlich die Abgleichung des Stickstoffgehaltes der Blutflüssigkeit und des Gewebewassers, entsprechend ihrem Absorptionscoëfficienten und dem geänderten Partiardrucke. Es muss somit die Methode im Beginne des Ueberganges von sauerstoffreicherer zu sauerstoffärmerer Luft einen Anschlag im Sinne Rosenthal's geben, der aber noch keinen Minderverbrauch beweist, denn erstens verschwindet Stickstoff als Ersatz für das frühere stickstoffärmere Gemisch in die Lunge und in das Blut, zweitens wird relativ mehr Sauerstoff ausgegeben, als zugeführt war, da sich die sauerstoffreichere Alveolarluft des früheren Gemenges der Exspirationsluft beimengt. Sie erscheint daher procentuell sauerstoffreicher und stickstoffärmer und wir müssen auf einen Minderverbrauch an Sauerstoff schliessen, da einerseits der geringere Stickstoffgehalt uns eine geringere Stickstoffzufuhr als der Thatsache entsprechend vortäuscht, während das Zurückkommen von mehr Sauerstoff den Fehler noch vergrössert, indem dadurch ausser verminderter Zufuhr auch noch ein verminderter Verbrauch berechnet werden muss. Wir müssen daher den ersten Quotienten nach dem Regimewechsel, entsprechend dem vorgetäuschten Minderverbrauch beim Uebergang von sauerstoffreicher zu sauerstoffarmer Luft, beim Constantbleiben der CO_2-Ausscheidung, als zu hoch, jenen beim Uebergang von sauerstoffarmem Gemisch zur Aussenluft, zu niedrig finden. Ob neben den rein physikalischen Bedingungen der Einstellung auf das neue Gemisch auch eine factische

Aenderung im Verbrauch stattfindet, soll hier nicht entschieden werden, so weit reicht aber das Thatsachenmaterial aus, zu sagen, dass, wenn eine Aenderung im Verbrauch stattfände, diese ungemein gering, ja an die Fehlergrenzen heranreichend sein müsste, sowie im Verlaufe von wenigen Minuten bereits vollkommen beendet ist.

Die Grösse des Ausschlages nach dem Regimewechsel, von der eben die Rede war, lässt sich natürlich nicht im Voraus bestimmen, wenn sie auch im Grossen und Ganzen mit der Zeit wechselt, welche vom Regimewechsel bis zur proportionalen Probeentnahme verstreicht. Zahlreiche Schwankungen, eventuell ein vollkommenes Verschwinden derselben darf aber auch bei kurzen Zeitintervallen nicht befremden, wenn man die Athemmechanik des Thieres berücksichtigt, das durch zwei oder drei tiefe Athemzüge schon im Verlaufe einer Minute eine ziemlich vollkommene Einstellung auf das neue Gasgemenge erreicht haben kann — einige Seufzer, wie sie ja bekanntermaassen auch am schlafenden Menschen und Hunde oft vorkommen, würden dazu vollkommen ausreichen. Andererseits können flache, raschere Athemzüge bei genau demselben Minutenvolumen, besonders wenn die Differenzen in dem Gasgemenge grosse waren, auch nach 5 bis 7 Minuten und mehr zu einer Abgleichung noch nicht ausgereicht haben.

Tabelle VI. Hund „Mohr“.

Protokoll	Tag	Dauer	V_0	Q	ccm per Minute		Intervall	Anmerkungen
					CO_2	O_2		
A 74	22. XII.	23′ 30″	1·548	0·669	41·17	61·59		Aussenluft
A 75	„	4′	1·785	0·827	48·37	58·39	2′	15·91 Proc. O_2
A 76	„	4′ 30″	1·604	0·693	45·87	66·17	9′ 15″	15·91 „ „
A 76	„	5′ 30″	1·692	0·619	44·67	72·02	5′ 30″	Aussenluft
A 78	„	23′	1·705	0·691	48·42	68·77	37″	„

Der Versuch zeigt, trotz der wesentlich geringeren Sauerstoffverminderung des Athemgases, die eben besprochene Aenderung der Quotienten nach dem Regimewechsel in deutlicher Weise. Auch hier findet sich, abgesehen von den Quotienten nach dem Regimewechsel, auch nicht der geringste Einfluss auf den Sauerstoffverbrauch, obwohl das sauerstoffarme Gemisch durch mehr als 25 Minuten geathmet wurde. Das geringere Minutenvolumen im ersten Versuche ist eine theilweise Erklärung der niederen CO_2-Production und des niederen Sauerstoffverbrauches, die im letzten Aussenluftversuche gleichzeitig mit dem Volum gestiegen sind; neben dieser Aenderung der Athemmechanik werden wohl auch geringe Aenderungen der Muskelspannung anzunehmen sein, als deren Ausdruck ja gerade die Aenderung der Athemmechanik mit herangezogen werden

kann. Auch im Stickstoffversuche ist nach 1/4 stündiger Einathmung des Gemisches noch ein vollkommen normaler Quotient mit normalem Sauerstoffverbrauch vorhanden gewesen; 6 Minuten 7 Secunden nach der Stickstoffathmung ist auch bereits bei Aussenluftathmung sicher normaler Sauerstoffverbrauch eingetreten.

Tabelle VII. Hund „Mohr“.

Protokoll	Tag	Dauer	V_0	Q	ccm per Minute		Intervall	Anmerkungen
					CO_2	O_2		
A 58	15. XII.	5′ 15″	1·685	0·738	49·58	67·29	2′	Aussenluft
A 58	„	5′	1·767	0·760	47·70	62·19	2′	16·34 Proc. O_2
A_1 59	„	4′ 45″	1·928	0·745	52·80	68·64	3′	16·34 „ „
A 60	„	6′ 20″	1·653	0·571	49·93	87·47	1′	Aussenluft
A 62	„	6′ 00″	1·686	0·710	51·61	72·69	8′	„
A 61	„	4′ 45″	1·807	0·721	50·80	70·50		„

Der Versuch mit einer 1/4 stündigen „Stickstoffathmung“ besagt nichts Neues. Im Ganzen findet eine ganz einwandsfreie Constanz des Sauerstoffverbrauches vom Beginn bis zum Ende des Versuches statt; abgesehen von den Werthen nach dem Regimewechsel sind die Quotienten für diesen Tag vollkommen normale, sei nun Aussenluft oder sauerstoffarmes Gemisch geathmet worden. Der Versuch ergiebt ebenfalls, dass nach 7 Minuten dauernder Stickstoffathmung bereits normaler Sauerstoffverbrauch vorhanden ist. Wie besprochen, kann über den wirklichen Verbrauch in den Versuchen nach dem Regimewechsel nichts ausgesagt werden, obwohl die Quotienten zu Gunsten der Rosenthal'schen Auffassung zu sprechen scheinen.

Tabelle VIII. Hund „Mohr“.

Protokoll	Tag	Dauer	V_0	Q	ccm per Minute		Intervall	Anmerkungen
					CO_2	O_2		
B 8	7. I.	5′	1·432	0·7067	47·68	67·47	1′ 30″	Aussenluft
B 7	„	3′ 2″	1·760	0·7953	49·99	62·83	1′	15·05 Proc. O
B 7	„	3′	1·760	0·6991	48·39	69·91	1′	15·05 „ „
B 7	„	5′ 10″	1·704	0·6742	47·96	71·06	1′	15·05 „ „
B 7	„	5′ 8″	1·722	0·7029	48·56	69·09	1′	15·05 „ „
B 6	„	5′	1·703	0·7493	49·43	65·91	1′ 30″	15·05 „ „
B 5	„	3′ 40″	1·629	0·5262	51·30	97·51	2′ 30″	Aussenluft
B 6	„	5′	1·628	0·7240	50·90	70·30	2′	„
B 6	„	5′ 5″	1·835	0·7146	51·68	72·30	1′	„
B 6	„	5′ 10″	1·956	0·7285	52·52	72·87		„

Der letzte der angeführten Stickstoffversuche am Hunde dauerte von $10^h46'$ bis $11^h53'$ Vormittags, ist also seiner Dauer nach ein in seine Einzelheiten zerlegter Rosenthal'scher Versuch. Er kann wohl fast als ein Musterversuch in der Uebereinstimmung der Werthe bezeichnet werden. Im Grossen und Ganzen zeigen Sauerstoffverbrauch, Kohlensäureausscheidung und Athemvolum vom Anfange bis zum Ende eine ziemlich gleichmässige Tendenz zum Steigen. Es ist wohl ganz gut möglich, dass dies doch durch die etwas geänderten Bedingungen der Athmung durch die Ventile, trotz des minimalen Widerstandes derselben, bedingt ist, es kann aber auch sein, und dies ist wohl wahrscheinlicher, dass die aufgeblasene Tamponcanüle mit der Zeit einen Reiz für das Thier abgiebt oder die Einhaltung der unveränderten Lage, in der das Thier vom Beginne des Versuches an bewegungslos verharrt, mit der Zeit doch zu dem Bestreben nach Lageänderung führt, wie wir sie sogar im Schlafe auszuführen pflegen. Da aber in Folge ihrer Dressur die Thiere diese unterdrücken, so ist es wohl ganz gut denkbar, dass es, je länger der Versuch dauert, um so mehr zu Muskelspannung, also einer mehr activen als passiven Ruhelage, kommen muss. Wie weit die Dressur der Thiere ging, kann man übrigens aus Folgendem entnehmen. In einem der Versuche am Beginne der Reihen, als die Methodik noch nicht genügend ausgearbeitet war, erhielt „Fuchs“ aus Versehen Wasser in die Inspirationsleitung, das ihm in die Trachea lief, so zwar, dass bereits über dem Exspirationsventil Wasser stand. Und doch hatte sich das Thier nicht mit einer Kopfbewegung von seinem Polster gerührt. Natürlich konnte der Hund nur durch rasches Eingreifen vor der Erstickung gerettet werden, als der Fehler bemerkt wurde. „Fuchs“ litt aber noch durch fast 14 Tage an den Folgen der Ungeschicklichkeit, so dass er zu den Versuchen nicht verwendet werden konnte.

Auch einen eigenen Athemtypus hatten sich die Thiere angewöhnt. Sobald sie auf ihr Lager bei der Gasuhr gesprungen waren und flach dalagen, änderte sich auch ihre normale Athmung etwas, sie begannen in ganz gleichmässigem Rhythmus leicht blasend zu athmen, wobei die Flanken etwas mehr in Action traten. Es begann das Thier also eine mehr active Exspiration und dabei hatte es noch seine gewöhnliche Canüle und nicht etwa die Tamponcanüle in der Trachea, ja war überhaupt mit dem Apparat gar nicht in Verbindung und athmete frei in das Zimmer!

Von dieser Abschweifung kehren wir noch einen Augenblick zur Tabelle VIII zurück. Abgesehen von den Quotienten nach dem Regimewechsel schwankt das Verhältniss zwischen verbrauchtem Sauerstoff und ausgeathmeter CO_2 nur um 0·07 im Maximum in allen acht Versuchen, was für Beobachtungen, die Quotienten von 3 Minuten dauernden Versuchen betreffen, gewiss als ein sehr günstiges Resultat zu bezeichnen ist. Auch

im Sauerstoffverbrauch finden sich durchweg Grössen derselben Ordnung, ebenso wie in der Kohlensäureausscheidung, die Abweichungen zwischen den einzelnen Beobachtungen fallen somit vollständig in die Fehlergrenzen und physiologischen Schwankungen, wie sie bei einem normalen Thiere, das Aussenluft athmet, erwartet werden müssen. Wenn daher der vorliegende Versuch beweist, dass es auch während sehr kurzer Versuchsdauer möglich ist, ein vollkommen klares und richtiges Bild über den Gaswechsel eines Thieres zu erhalten, so muss unter Hinweis auf das oben bei den Fehlergrenzen Erwähnte bemerkt werden, dass dies nur unter dem Zusammenwirken ausserordentlich günstiger Bedingungen möglich war, von denen in erster Linie das vorzügliche Verhalten der Thiere zu betonen ist, während erst in zweiter Linie die Ursache dafür dem peinlichsten Arbeiten und der Güte der Analysen zuzuschreiben ist, bei denen freilich die geringsten, grösseren Fehlergrenzen, als die eben zugestandenen, schon ganz wesentliche Fälschungen der Resultate hätten bedingen müssen. Mit dem Beweis, dass es möglich ist, in 3 Minuten normale Quotienten zu erhalten, soll noch lange nicht gesagt sein, dass kurzdauernde Versuche im Allgemeinen für die Bestimmung des Gaswechsels ausreichen, es muss im Gegentheil im Hinblick auf das, was andere Autoren ausgeführt haben, vor denselben dringend gewarnt werden. Wenn nicht wie hier durch Reihen von Werthen eine Controle gegeben ist und durch die weitgehendste Präcision im Arbeiten unter günstigen Bedingungen die Durchführung der Beobachtungen geschieht, müssen grobe Irrungen die unausbleibliche Folge des Verfahrens sein.

Damit sollen die Versuche mit Stickstoffgemischen am Hunde ihren Abschluss finden. Beim Ueberblick über dieselben ergiebt sich mit absoluter Eindeutigkeit das Resultat, dass weder der Sauerstoffverbrauch noch der respiratorische Quotient während der Athmung eines sauerstoffarmen Gemisches eine Aenderung erfahren, welche nach Ablauf der ersten 6 Minuten nach Athmung des Gemisches noch vorhanden ist. Ebensowenig findet bei Athmung atmosphärischer Luft nach der eines sauerstoffarmen Gemenges ein Mehrverbrauch statt, der 5 Minuten nach dem Regimewechsel noch zu erkennen ist. Dieses Fehlen jeden Einflusses ist durch die weitere Dauer des Versuches bis zu 25 Minuten nach Beginn der Athmung des geänderten Gemisches vorhanden. Findet eine Aufspeicherung von Sauerstoff oder ein Verbrauch aufgespeicherten Sauerstoffes statt, so muss dies bereits innerhalb der ersten 5 bis 7 Minuten beendet sein. Ueber dieses Zeitintervall giebt diese Versuchsreihe keinen Aufschluss.

b) Versuche am Menschen.

Bei der Eindeutigkeit der Resultate der Thierversuche wird es genügen, zwei Versuche am Menschen anzuführen, denselben soll noch ein dritter, als schlecht zu bezeichnender Versuch beigefügt werden, der analog einem zweiten, ebenfalls minder brauchbaren Versuch verlief. Auch diese beiden letzteren liefern trotz der Unregelmässigkeit der Werthe und der recht ungleichmässigen Athmung mit den übrigen Versuchen immer noch vollkommen übereinstimmende Resultate. Den Herren Prof. Zuntz und Doc. Dr. Caspari, welche die Güte hatten, sich zu den Versuchen herbeizulassen, danke ich für ihr liebenswürdiges Entgegenkommen auf das Beste. Die Beobachtungen wurden stets am Vormittage vor Einnahme jeglichen Frühstückes ausgeführt, ergaben also reine Nüchternwerthe. Von besonders grosser Bedeutung war es, die Experimente an den genannten beiden Herren aus dem Grunde auszuführen, weil von denselben durch zahlreiche Stoffwechselversuche genau bekannte Ruhewerthe in grosser Menge vorliegen, und bei ihnen auf eine gleichmässige Athmung gerechnet werden konnte.

Bezüglich der Methodik ist kaum etwas besonderes zu erwähnen. Die Nase war durch die Nasenklemme verschlossen, im Mund das von Zuntz angegebene Kautschukmundstück mit Einbeissvorrichtung. Der Untersuchte sass bequem in einem Lehnstuhl mit Armstützen, so dass die Musculatur möglichst vollkommen entspannt war. Auch für den Nacken und Kopf war für eine geeignete Stütze gesorgt, so dass auch hier Aenderungen in der Spannung der Musculatur möglichst vermieden waren. Die Zu- und Ableitung für die Athemgase sowie die Ventile und das Mundstück waren derart freischwebend aufgehängt, dass das Mundstück ohne jede Zerrung gerade so hing, dass seine Kautschukplatte zwischen Lippen und Zähne zu liegen kam, somit ohne jede Muskelspannung gehalten werden konnte, und einen luftdichten Verschluss bildete.

Tabelle IX (Z.).

Protokoll	Tag	Dauer	V_0	Q	ccm per Minute		Intervall	Anmerkungen
					CO_2	O_2		
B 9	9. I.	9′	4·48	0·813	175·5	216·0		Aussenluft
B 10	„	4′	6·13	0·829	210·3	253·6	2′	14·81 Proc. O_2
B_1 10	„	4′ 20″	4·42	0·798	197·9	247·7	40″ 1′	14·81 „ „
B 11	„	9′	4·52	0·794	177·9	224·1	30″	Aussenluft
B 11	„	9′	4·49	0·782	173·6	222·1	1′ 30″	„
B 11	„	9′ 30″	5·76	0·783	218·1	276·2		„

Beim Durchblicken der Tabelle ergiebt sich weder während der 12 Minuten dauernden „Stickstoffathmung“, noch nachher beim Uebergang zum Aussenluftversuch irgend welcher Einfluss auf den respiratiorschen Quotienten oder den Sauerstoffverbrauch, der die Annahme einer Aufspeicherung oder die des Aufbrauches einer Reservemenge von Sauerstoff auch nur im Entferntesten rechtfertigen würde. Auch jeder Einfluss auf den Werth des ersten Versuches nach dem Regimewechsel ist weggefallen, was seine Begründung darin hat, dass in diesem Versuche während des Intervalles im Regimewechsel absichtlich maximale tiefe Athemzüge gemacht und somit eine gute Spülung der Lunge erzielt war. Es zeigt somit dieser Versuch am Menschen, dass bereits 2 Minuten nach der Athmung eines sauerstoffarmen Gemisches der Sauerstoffverbrauch auf die Norm eingestellt sein kann, wie er nach 1′ 30″ beim Uebergang zur Aussenluft ebenfalls bereits den normalen Werth erreicht hat. Wenn während der Stickstoffathmung sogar eine ganz unwesentliche Erhöhung des Sauerstoffconsums eintrat, so würde diese somit mehr für das Gegentheil, als für die Annahme Rosenthals sprechen; die Schwankungen liegen jedoch innerhalb der Fehlergrenzen und können vielleicht eine theilweise Erklärung in der den Versuchen nach dem Regimewechsel vorhergegangenen geänderten Athmung finden. Während in allen Versuchen „vollkommene Muskelruhe“ zu Protokoll gegeben wurde, entspricht dem letzten Versuch der Reihe die Angabe: persönliches Unbehagen und nicht vollkommene Erschlaffung der Muskeln. Der Effect derselben war die bereits ganz wesentliche Steigerung der Kohlensäureausscheidung. Der Quotient hat sich dabei nicht geändert, da der Sauerstoffverbrauch im selben Maasse anstieg. Es ist dieser letzte Versuch daher als ein absolut verlässlicher nicht zu bezeichnen, wenn er sich auch vollkommen eindeutig den übrigen anschliesst. Die Spülung der Lunge durch tiefe Athemzüge wurde in den meisten späteren Versuchen unterlassen.

Tabelle X (C).

Protokoll	Tag	Dauer	V_0	Q	ccm per Minute		Intervall	Anmerkungen
					CO_2	O_2		
B 30	25. I.	5′ 28″	5·122	0·841	199·2	236·9	30″	Aussenluft
B 32	„	3′ 5″	6·169	2·783	211·0	76·7	35″	13·08 Proc. O_2
B 31	„	3′ 25″	5·356	0·833	180·5	217·4	2′	13·08 „ „
B 32	„	3′ 20″	5·337	0·845	174·5	207·7	1′ 20″	13·08 „ „
B 33	„	3′ 37″	5·223	0·837	168·8	202·1	1′ 30″	13·08 „ „
B 32	„	6′ 15″	4·743	0·637	158·2	250·0	2′	Aussenluft

Diesem Versuche entspricht das kürzeste je erreichte Intervall beim Regimewechsel, dementsprechend ergab sich auch ein Werth $Q = 2 \cdot 78$, der vollkommen aus der Norm fällt. Ueber die Beurteilung desselben kann auf das oben Ausgeführte wie auf Abschnitt 4 c. verwiesen werden. Uebrigens bleibt auch dann, wenn wir die Fehler der Berechnung zu Grunde legen und eventuell sogar eine Minderaufnahme supponiren wollten, der Werth so abnorm hoch, dass an die Möglichkeit eines Versuchsfehlers gedacht werden kann, eine Begründung dafür liegt aber nicht vor. Während dieser erste Werth des Stickstoffversuches so ganz abnorm erscheint, ist in den weiteren Versuchen, in denen die „Stickstoffathmung“ bis fast zur Gesammtdauer von 20 Minuten fortgesetzt wird, auch nicht der leiseste Einfluss auf den Quotienten oder den Sauerstoffverbrauch, der die physiologischen Grenzen überschreiten würde, erkennbar. Der folgende Aussenluftversuch enthält naturgemäss wieder den geänderten Werth als Ausdruck des vorangegangenen Regimewechsels. Der Tendenz der CO_2-Werthe, vom Beginne des Versuches gegen das Ende zu sinken, entspricht auch eine ganz parallel laufende geringe Verminderung des Sauerstoffconsums, was seinen Grund wohl in grösserer Entspannung der Musculatur hat, denn der Untersuchte schlief während des letzten Aussenluftversuches ein, so dass die Reihe abgebrochen werden musste. Es schien doch die Möglichkeit des Entweichens von Luftblasen neben dem Mundstücke gegeben. Dies ist der Grund, warum ein weiterer Aussenluftversuch fehlt, der das Zurückkehren von Quotienten und Sauerstoffverbrauch zur Norm ergeben hätte, soweit man aus dem noch vorhandenen ersten Nachversuche mit Aussenluft, mit grosser Wahrscheinlichkeit schliessen kann.

Tabelle XI (C.).

Protokoll	Tag	Dauer	V_0	Q	ccm per Minute		Intervall	Anmerkungen
					CO_2	O_2		
B 23	16. I.	8′ 8″	4·98	0·764	171·8	224·9	2′ 25″	Aussenluft
B 25	„	5′	5·00	0·833	158·2	192·3	50″	14·69 Proc. O_2
B 25	„	4′ 5″	6·91	0·794	207·4	263·3	1′ 5″	14·69 „ „
B 25	„	4′	6·22	0·758	158·8	209·5	2′ 5″	14·69 „ „
B 24	„	6′ 8″	5·20	0·844	185·3	219·6	1′ 8″	Aussenluft
B 24	„	9′ 5″	4·43	0·734	174·5	238·1		„

Wie erwähnt, giebt auch dieser, als schlecht zu bezeichnende Versuch eine Uebereinstimmung mit den bisher angeführten Beobachtungen. Er spricht somit auch für die Unabhängigkeit des Sauerstoffverbrauches vom Sauerstoffgehalt der Athemluft. Welche Momente in diesem, wie auch dem zweiten ebenso wenig regelmässigen gewaltet haben mögen, ist nicht anzu-

geben. Der Sauerstoffverbrauch ist ein durchaus in allen Versuchen ziemlich gleich bleibender, nur in einem der Stickstoffversuche sogar ein besonders hoher; der erste Versuch nach dem Regimewechsel von Aussenluft auf Stickstoff entspricht dem gewöhnlichen Verhalten, dagegen ist jener beim Uebergang vom Stickstoffversuch auf Aussenluft ganz unbegründet abweichend vom gewöhnlichen Verhalten durch einen höheren Quotienten bezeichnet. Darin liegt auch die am meisten bedenkliche Stelle der Reihe.

Ein Ueberblick über die angeführten Versuche am Menschen führt zu demselben Resultate, wie am Thiere, nur sind die Grenzen hier für die mögliche Aenderung des Verbrauches noch enger gesteckt und bereits auf etwa 2 Minuten eingeengt. Während dieser Zeit finden Abweichungen im selben Sinne statt, wie sie der Rosenthal'schen Annahme entsprechen, ohne dass sie ein Beweis für die Richtigkeit derselben wären. Das Resultat drängt aber auch hier zur Annahme, dass der Sauerstoffverbrauch innerhalb der gegebenen Grenzen beim Menschen durch die Sauerstoffarmuth des geathmeten Gemisches eine Einbusse nicht erleidet, ebenso wenig als eine compensatorische Mehraufnahme nach der Stickstoffathmung bei Athmung von Aussenluft nachgewiesen werden kann.

B. Versuche mit Sauerstoffgemischen.

Schon in den einleitenden Bemerkungen über die Methodik wurde darauf hingewiesen, dass die Analysen concentrirterer Sauerstoffgemische, worunter Gemische von mehr als etwa 40 Procent O_2 gemeint sind, mit einer gewissen Reserve hinsichtlich ihrer Genauigkeit für Respirationsversuche angesehen werden müssen. Auch jene, die mit der Verpuffung mit Wasserstoff durchgeführt wurden, dürften für Versuche der vorliegenden Art wegen der relativ geringen Mengen, aus denen Schlüsse auf grosse Volumina gezogen werden müssen und der Umständlichkeit des Verfahrens kaum den Anforderungen entsprechen, welche wir für die vorliegenden Beobachtungen an sie stellen mussten. Es mangelte eben bisher an einer Methode expeditiv und bequem Analysen von sauerstoffreichen Gemischen mit hinlänglicher Genauigkeit durchzuführen. Wie weit dies mit der geänderten Methodik gelang, wurde oben ausgeführt. Aber auch damit ist die Möglichkeit eines Respirationsversuches mit concentrirten Sauerstoffgemischen noch nicht gegeben, so gut die Analysenwerthe auch unter einander übereinstimmen mögen. Die Ursache hierfür liegt in der Forderung, die Beobachtungen nur während kurzer Zeitintervalle auszuführen, worauf ja das Schwergewicht der Versuche zu verlegen war.

Die Zuntz-Geppert'sche Methode hat hier ihre Grenzen und lässt uns bei der Berechnung der Resultate im Stiche, wie aus dem folgenden Versuchsbeispiel hervorgehen möge.

Tabelle XII. Hund „Fuchs“.

Protokoll	Tag	Dauer	V_0	Q	ccm per Minute		Intervall	Anmerkungen
					CO_2	O_2		
A 42	8. XII.	6′ 45″	1·618	0·68	55·69	81·92		Aussenluft
							2′ 15″	
A 44	„	4′	1·983	0·77	59·11	76·80		16°8 O_2 durch 14 Min.
							1′	
A 46	„	7′ 30″	1·697	0·62	56·32	98·38		Aussenluft 12′ 14″
							4′ 45″	
A 46	„	6′	1·557	0·132	53·45	406·0		Sauerstoff 94·18 Proc. (15 Min.)
							2′	
A 45	„	5′	1·842	1·776	60·15	33·87		Aussenluft

Es wurden in diesem Versuche der Reihe nach Aussenluft, dann ein Stickstoffgemisch, dann Aussenluft, darauf Sauerstoff wie er dem Gase der Sauerstoffbombe entsprach und endlich noch einmal Aussenluft geathmet. Gegenüber dem Normalwerth, den der erste Versuch vorstellt, finden sich in den folgenden Quotienten Schwankungen, die ganz den bei Rosenthal angegebenen entsprechen. Für den Versuch mit sauerstoffarmer Luft kann der gefundene Werth nach dem oben Angeführten, nicht befremden, ebenso wenig überrascht der Aussenluftversuch nach dem Regimewechsel von Stickstoff auf Aussenluftathmung. Nun folgt aber der „Sauerstoffversuch“ mit einem Werthe, der etwa dem fünffachen Verbrauch gegenüber der Norm und einem Quotienten, der einem Fünftel der Norm entspricht. Ebenso gewaltig sind die Ausschläge beim Zurückgehen zur Aussenluft. So sehr diese Zahlen nun für eine Mehr- und Minderaufnahme Beweise zu liefern scheinen, so falsch sind sie und so wenig dürfen sie zu Schlüssen verwerthet werden.

Nehmen wir an, wir würden einen Versuch mit Sauerstoff aus der Bombe ausführen, in dem wir bei der Analyse den oben zu Grunde gelegten maximalen Fehler machen würden und zwar jenen der erwähnten Modification des Sauerstoffanalysenverfahrens, in welchem der maximal abweichende Werth um 0·009 Procent differirte, so kann der Fehler bei der Analyse des In- und Exspirationsgases 0·02 Procent betragen. Analysirt man ein Gemisch, das 94 Procent Sauerstoff und 6 Procent Stickstoff als Inspirationsluft enthält, so würde dem Werth von 0·01 ^{ccm} Stickstoff bereits 0·16 Procent Sauerstoff entsprechen. Um diesen Betrag könnte also maximal die procentuelle Menge von Sauerstoff im Inspirationsgemische auch bei so genauen Analysen fehlen.

Gegenüber einem Sauerstoffverbrauch von 5 Procent in der Exspirationsluft, falls wir eine Aenderung desselben nicht supponiren wollen, beträgt dieser Fehler, da er fast genau in derselben Weise auf das Exspirationsgas entfallen müsste 0·32 Procent das ist 6.2 Procent des wirklichen Werthes, das also bei 0·009 Procent Analysenfehler! Nun wäre es aber falsch, mit dem Analysenfehler allein zu rechnen, Spuren von N, die durch einen tieferen Athemzug auch nach längerer Zeit von der Lunge abgegeben werden, sowie natürlich um so mehr jene Stickstoffmengen, die durch die ganz regelrechte Spülung der Lunge abgegeben werden müssen bis diese eine Gasmenge enthält, wie sie dem Bombengas bezw. der betreffenden Exspirationsluft entspricht, müssen natürlich zu ganz enormen Fehlern führen, da jedes Stickstofftheilchen in seinem sechzehnfachen Werthe auf die Berechnung des Sauerstoffes wirkt. Wenn nun der wirklich zu erwartende genaue Abgleich zwischen Bombengas und früherer Alveolarluft viel langsamer vor sich geht, als die Abmischung in den bisherigen Versuchen, in denen die procentuelle Differenz gegenüber der vorhergehenden Alveolarluft, keine so grosse war, als hier beim Sauerstoff, so kommt noch ein anderes Moment hinzu, das noch auf viel längere Zeit die Wahrscheinlichkeit hinausschiebt, dass keine Fehler in der Stickstoffmenge durch Abgabe von N_2 aus dem Organismus mehr entstehen. Da der Stickstoff im Blute und in den etwa 40 Liter betragenden Wassermengen der Gewebe ebenso wie im Wasser nach seinem Partiardrucke in der atmosphärischen Luft von rund 600 ^{mm} Hg absorbirt ist, so muss mit dem Sinken des N_2-partiardruckes auf 45 ^{mm} eine ganz bedeutende Stickstoffmenge, die nach dem Absorptionscoëfficienten von Stickstoff in Wasser bis 37° von 1·23 bestimmt ist, aus dem Körper austreten und zwar langsam und allmählich der Blutmasse entsprechend, welche sich immer wieder mit neuem Stickstoff aus Geweben beladet und diesen an die Alveolarluft abgiebt. Es muss daher von der auf 400 ^{ccm} bei 600 ^{mm} Partiardruck anzusetzenden Stickstoffmenge des Körpers alles bis auf 30 ^{ccm}, das ist 370 ^{ccm} Stickstoff den Körper verlassen. Wie aber eben ausgeführt wurde, vermögen 0·02 Procent N_2 in der Exspirationsluft bereits dem berechneten Sauerstoffverbrauch um 6 Procent zu verändern, es muss also unvermeidlich ein viel zu hoher Sauerstoffverbrauch vorgetäuscht werden, der zu vollkommen unmöglichen Werthen führt. Dies ist der Grund, durch welchen in der eingesetzten Versuchsreihe der falsche Werth bei der Sauerstoffathmung erscheinen musste, der uns nicht einmal eine Vermuthung gestattet, wie der wahre Werth gewesen sein möge. Ganz in derselben Weise musste aus dem Körper Sauerstoff durch die Abmischung der Alveolarluft beim Uebergang zum Aussenluftversuch abgegeben werden, dafür Stickstoff im Betrage von etwa 370 ^{ccm} wieder in den Körper verschwinden und so zu den falschen Resultaten der Reihe führen.

Es war also unmöglich, auf diese Weise an die Lösung der Frage heranzutreten, denn es mussten Fehler entstehen, die nicht nur Procente sondern geradezu Vielfache des zu findenden Werthes betrugen. Sinkt der Sauerstoffgehalt des Gasgemenges von dem hohen Werthe des Bombengases, so werden damit die Fehler, die durch den Schluss vom Stickstoff auf die Sauerstoffzufuhr gemacht werden, natürlich geringer. Wegen der geringeren procentuellen Differenz vollzieht sich die Abmischung rascher. Die aus dem Körper bis zum Ausgleich der Partiardrucke abzugebenden Stickstoffmengen sind geringer, so dass dieser Ausgleich sich rascher vollzogen haben wird und endlich wird auch der Multiplicationsfehler ein ständig kleinerer, je grösser die Stickstoffmengen sind, aus denen auf eine bestimmte Sauerstoffmenge geschlossen wird. Das Zuntz'sche Verfahren konnte daher nur für Gasgemenge eben noch verwerthet werden, die in ihrem Sauerstoffgehalte wenig über dem der atmosphärischen Luft lagen; je grösser der Sauerstoffgehalt, umso grösser mussten die zu erwartenden Fehler sein. Um die Versuche aber auch mit reinem Bombengas (6 Procent N) ausführen zu können, schien es wünschenswerth noch einen anderen Weg zu versuchen, in dem der Rückschluss vom Stickstoff auf den Sauerstoff vermieden werden sollte. Es wäre dies dadurch möglich gewesen, dass das Volumen der zugeführten Luft durch eine zweite in die Inspirationsleitung eingeschaltete Gasuhr hätte bestimmt werden sollen, während die Exspiration durch die alte Gasuhr erfolgt wäre. Ein Fehler in der Analyse beider Gase hätte nun nur mehr in seinem wirklichen procentuellen Werthe von je 0.009 in den Sauerstoffmengen erscheinen können. Aber auch dieser Plan erwies sich als undurchführbar. Einerseits ist es unmöglich, zwei Gasuhren für eine ruckweise durchtretende Gasmenge so zu aichen, dass die durch die eine Gasuhr getriebene Menge in der anderen quantitativ bestimmbar erscheint, andererseits ist durch die Ablesung beider Thermobarometer, sowie des Standes beider Gasuhren neuerdings ein reiches Feld für Fehler gegeben, die sich bei einer kleineren Gasuhr als Ablesungsfehler geringer, als Messungsfehler wieder grösser herausstellen müssten. Zudem wäre es nötig gewesen, die Inspirationsgasuhr immer mit dem jeweiligen Gemische zu füllen und dann doch noch eine proportionale Probeentnahme der Inspirationsluft und Exspirationsluft auszuführen und dabei natürlich durch die Belastung der Axe der Gasuhr mit dem Schnurlauf für den automatisch sinkenden Heber an der einen Gasuhr andere Bedingungen als an der Inspirationsuhr und damit neue Fehler zu schaffen, die etwa nicht hypothetischer Natur sind, sondern in den Vorversuchen, bei denen wie immer auch dieses Verfahren der eigenen Kritik unterzogen wurde, sich ergaben und bewiesen, dass auf diese Weise einwandsfreie Resultate nicht zu erzielen seien. Abgesehen von dem wäre die Waschung und Füllung der Gasuhr mit dem jedesmaligen

Gemisch zeitraubend und unbequem gewesen. Die Methode wurde daher ebenso wie viele andere, die im Laufe der Untersuchung geprüft worden waren, fallen gelassen.

Ein anderer brauchbarer Ausweg fand sich nicht, es blieb daher nichts übrig, als vorläufig von den Versuchen mit concentrirten Sauerstoffgemischen abzusehen und ihnen eine eigene Untersuchung mit ganz geändertem Verfahren zu widmen, von dem im vierten Abschnitte berichtet werden soll.

Es werden daher hier nur jene Versuche folgen, bei welchen Sauerstoffgemische niederer Concentration verwendet wurden, in denen also mit der Zuntz'schen Methode noch ausreichend verlässliche Resultate erzielt werden konnten. Ausserdem sollen von den Versuchen mit Bombengas nur die Werthe der Aussenluftvorversuche als Testwerthe für den Normalgaswechsel und die Aussenluftnachversuche, welche diesen zugehörig sind, angeführt werden. Hätte während der Einathmung reinen Sauerstoffes eine Aufspeicherung stattgefunden, so hätten diese auch in einem Minderverbrauch in den folgenden Nachversuchen ihren Ausdruck finden müssen, da diese als Versuche mit sehr sauerstoffarmen Gemischen jenen gegenüber angesehen werden mussten. Die Angaben der Resultate der Einathmung des Bombengases selbst sind weggelassen und an ihrer Stelle ist nur die Dauer der Sauerstoffathmung angegeben. Eine Analyse des Sauerstoffes der Bombe für diese Versuche fehlt ebenfalls, da es belanglos erscheinen musste, ob das Thier 94 oder 93 Procent Sauerstoff im Inspirationsgemisch athmete.

a) Versuche an Hunden.

Während in allen folgenden Versuchen mit dem Beginne des ersten Aussenluftnachversuches (nach dem Versuche mit Bombengas) einige Minuten gewartet wurde, sollte eine Beobachtungsreihe zeigen, wie die Verhältnisse liegen, wenn man möglichst rasch nach der Umschaltung auf Aussenluft bereits den ersten Versuch beginnt. Immerhin verstrichen vom Momente des Regimewechsels 32″ bis zum Beginn der $2^1/_2$ Minuten dauernden Probeentnahme bei dem ersten Versuch. Das überraschende Resultat war, dass trotzdem der Exspirationsluft noch so viel Sauerstoff beigemengt war, dass das Gasgemisch, das nach der CO_2-Bestimmung ohne weiteres in die Phosphorpipette gebracht worden war, daselbst zur Entzündung des Phosphors Anlass gab und unter Feuererscheinung zum Theile entwich. Die folgende, nach 4′ 25″ entnommene Probe ergab immer noch einen Quotienten von 1·37, obwohl bis zum Ende dieses Versuches seit dem Regimewechsel bereits 7′ 2″ verstrichen waren. Auch der nächste einem 1′ später begonnenen Versuche zugehörige Quotient entsprach noch nicht ganz der Norm, indem er

0·82 betrug, während erst der folgende nach 11 Minuten vom Beginne angestellte Versuch den normalen Werth von 0·73 als Quotienten ergab. So lange wurde entweder Sauerstoff vom früher aufgespeicherten verzehrt — dass dies nicht der Fall ist, dafür werden die Beweise in einem nächsten Abschnitte folgen — oder es wurde noch Stickstoff in demselben langsamen Strome in die Gewebsflüssigkeiten aufgenommen, wie dies oben besprochen worden ist. Für die Richtigkeit der letzten Annahme sollen ebenfalls unten Belege erbracht werden. Es mögen nun die Tabellen über die anderen hierher gehörigen Thierversuche folgen.

Tabelle XIII. Hund „Mohr“.

Protokoll	Tag	Dauer	V_0	Q	ccm per Minute		Intervall	Anmerkungen
					CO_2	O_2		
A 12	24. XI.	7′	1·299	0·675	46·19	68·43	10′	Aussenluft, O_2 18′ (Bombengas)
A 12	„	9′	1·350	0·743	51·57	69·46	5′	Aussenluft
A 13	„	9′	1·472	0·683	46·19	67·63	5′	„
A 14	„	10′	1·450	0·695	48·47	69·57		„

Die Tabelle liefert eine Bestätigung des oben gegebenen Befundes, dass nach 10 Minuten jeder Einfluss einer vorhergegangenen Athmung von reinem Sauerstoff, oder besser gesagt Bombengas, die durch 18 Minuten dauerte, vollkommen verschwunden ist, die Quotienten, wie auch der Sauerstoffverbrauch schwanken innerhalb der physiologischen Grenzen: von einem Aufbrauchen aufgespeicherten Sauerstoffes kann keine Rede mehr sein. Sollte die lange Dauer von 10 Minuten, nach der erst der Beginn der Athmung aus dem neuen Gasgemisch — also der Aussenluft — stattfand, bedenklich erscheinen, so muss nochmals darauf verwiesen werden, dass Rosenthal's Versuche erst 20 Minuten nach dem Uebergange zum neuen Gemische beginnen konnten, sowie darauf, dass der Verlauf in den ersten 10 Minuten im Späteren einer eigenen Untersuchung unterzogen ist. Der etwas höhere Quotient des ersten Nachversuches würde vielleicht noch einer eigenen Motivirung bedürfen. Wie ersichtlich, ist er nicht durch die Sauerstoffzahl, sondern durch den wesentlich höheren Kohlensäurewerth bedingt, auch hierfür kann ein tiefer Athemzug schon ausreichend Erklärung geben. Der Versuch ergiebt somit, dass sicher *bereits 10 Minuten nach Abschluss einer 18 Minuten dauernden Athmung aus reinem Sauerstoff jeder Einfluss auf den Gaswechsel verschwunden ist.*

Tabelle XIV. Hund „Mohr“.

Protokoll	Tag	Dauer	V_0	Q	ccm per Minute CO_2	ccm per Minute O_2	Intervall	Anmerkungen
A 18	26. XI.	10′ 30″	1·314	0·725	48·61	67·01		Aussenluft,
							3′ 45″	48′ O_2-Bombe
A 22	„	9′	1·318	0·835	48·82	59·70		Aussenluft
							7′	
A 23	„	7′ 30″	1·434	0·711	49·49	69·70		„
A 23	„	9′	1·550	0·705	48·48	68·76		„
A 24	„	8′ 40″	1·576	0·733	48·05	65·55		„

Der Versuch bietet nichts Neues, er rückt nur die Grenze für die Dauer, innerhalb deren die Methode uns eine Aenderung des Quotienten anzeigt, etwas enger, nachdem nach $3^3/_4$ Minuten ein dem normalen Quotienten bereits relativ naher Werth erzielt ist, von $13^1/_2$ Minuten ab sind die Werthe wieder vollkommen normal und mit dem ersten Testversuche in sehr guter Uebereinstimmung, obwohl $^3/_4$ Stunden Sauerstoff geathmet wurde. Die Wirkung einer so langen Sauerstoffinhalation überdauert also 4 Minuten kaum, auch wenn wir geneigt wären, den im geänderten Quotienten ausgedrückten Minderverbrauch von Sauerstoff als reell anzunehmen.

Tabelle XV. Hund „Mohr“.

Protokoll	Tag	Dauer	V_0	Q	ccm per Minute CO_2	ccm per Minute O_2	Intervall	Anmerkungen
A 87	31. XII.	7′	1·336	0·721	47·79	66·29		Aussenluft,
							3′ 30″	25′ O_2 Bombengas
A 88	„	6′	1·450	0·977	44·92	45·98		Aussenluft
							4′	
A 88	„	6′	1·470	0·783	52·20	66·67		„
							57″	
A 88	„	5′	1·692	0·745	52·06	69·88		„

Die vorstehende Tabelle sagt dasselbe aus wie die früheren Versuche. Nach $3^1/_2$ Minuten ist die Steigerung des Quotienten noch höher, als im früheren Versuch nach $3^3/_4$ Minuten, nach 13 Minuten sind die Werthe wieder ganz zur Norm zurückgekehrt.

Die Versuche mit Bombengas ergaben somit übereinstimmend, dass bis etwa 10 Minuten noch ein Einfluss der vorhergegangenen Sauerstoffinhalation zu erkennen ist, der nachher vollkommen fehlt, während bereits nach 4 Minuten die Quotienten schon nahe an die Norm gerückt waren, im Zeitintervall vom Regimewechsel bis zu dem Ende der ersten 4 Minuten findet demnach ein sehr rasches Absinken der hohen Quotienten statt, das sich im Intervall von 4 bis 10 Minuten langsam der Norm nähert. Sehen wir von einem Mehrverbrauch von Sauerstoff ab, so würde das Verhalten

besagen, dass aus der Lunge nach etwa 3 Minuten die Hauptmenge des vorher geathmeten Gemisches ausgespült ist und nun nur mehr geringere Veränderungen des geathmeten Gemisches erfolgen, die wahrscheinlich mehr auf ein langsames Verschwinden von Stickstoff als auf einen Minderverbrauch von Sauerstoff — der uns durch die Methode in derselben Form vor Augen treten muss — zurückzuführen sind. Dieser hier vermuthungsweise ausgesprochene Satz wird später durch Beweise gestützt werden, die sowohl die Verhältnisse am todten Thier wie am lebenden Menschen berücksichtigen.

Es sollen nun die Versuche mit niedrigeren Sauerstoffgehalten folgen. Nach den Angaben von Rosenthal müssten sich auch bei ihnen die Erscheinungen des Mehrverbrauches in voller Grösse zeigen. Auch hier wird aber selbst der kritischeste Beobachter, abgesehen von den ersten Versuchen, nach dem Regimewechsel, denen eine ganz andere Deutung zu Grunde gelegt werden muss, nicht den leisesten Anhaltspunkt zu Gunsten eines Mehrverbrauches von Sauerstoff finden.

Tabelle XVI. Hund „Mohr“.

Protokoll	Tag	Dauer	V_0	Q_2	ccm per Minute		Intervall	Anmerkungen
					CO_2	O_2		
A 91	2. I.	7′	1·470	0·811	54·54	67·25	1′ 30″	Aussenluft
A 91	„	6′	1·649	0·653	45·00	70·66	1′	31·21 Proc. O_2
A 92	„	6′	1·650	0·823	61·51	74·69	1′	31·21 „ „
A 92	„	7′	1·576	0·842	62·39	74·09	1′	31·21 „ „
A 92	„	6′	1·459	0·784	55·54	70·84	1′ 30″	31·21 „ „
A 93	„	6′	1·685	0·942	59·85	63·54	4′	Aussenluft
A 93	„	6′	1·708	0·770	56·69	73·64	2′	„
A 94	„	6′	1·710	0·838	60·98	72·77		„

Durch $^1/_2$ Stunde wurde ein Gas von 31 Procent Sauerstoff geathmet. Der erste Quotient nach dem jedesmaligen Regimewechsel fällt in der voraus zu erwartenden Weise aus der Norm, im Uebrigen sind die Quotienten und der Sauerstoffverbrauch in den Versuchen unter einander so gut übereinstimmend, als man es nur in einem vollkommen glatt verlaufenen Versuche mit atmosphärischer Luft erwarten möchte. Man würde nie im Stande sein, die bei 30 Procent Sauerstoffathmung gewonnenen Werthe von denen mit Athmung atmosphärischer Luft zu unterscheiden. Im Ganzen stehen die Quotienten dieses Tages am Thiere überhaupt etwas höher als die Norm, ebenso wie der Sauerstoffverbrauch und die CO_2-Ausscheidung die gewöhnlichen Werthe des Thieres übersteigen. Auch die den Sauerstoffversuchen folgenden Normalversuche lassen nicht einen Anklang an einen Minderverbrauch erkennen, sie stimmen mit dem Vorversuche und den Sauerstoffversuchen vollkommen überein.

Tabelle XVII. Hund „Mohr“.

Protokoll	Tag	Dauer	V_0	Q	ccm per Minute		Intervall	Anmerkungen
					CO_2	O_2		
B 1	5. I.	7′	1·450	0·720	50·86	70·66		Aussenluft
B 4	„	3′	1·460	0·645	53·74	83·31	1′	27·72 Proc. O_2
B 3	„	4′	1·423	0·660	49·07	74·35	1′ 30″	27·72 „ „
B 3	„	3′ 15″	1·641	0·745	55·37	74·33	1′	27·72 „ „
B 3	„	6′ 30″	1·523	0·823	58·19	70·70	1′	27·72 „ „
B 3	„	6′	1·530	0·786	57·02	72·54	1′	27·72 „ „
B 2	„	5′	1·760	0·709	54·61	77·01	2′ 20″	Aussenluft
B 2	„	5′ 20″	1·716	0·783	67·23	85·83	1′	„
B 2	„	5′	1·704	0·744	69·62	80·10	1′	„
B 2	„	5′	1·739	0·777	64·87	83·49	1′	„

Der vorstehende Versuch stellt wieder einen in seine Einzelheiten zerlegten Rosenthal'schen Versuch vor. Seine Werthe gewinnen, wie die früheren, an Bedeutung, da sie sich alle gegenseitig stützen. Die Resultate lassen an Eindeutigkeit ebenfalls nichts zu wünschen übrig, nur findet sich neben einigen Schwankungen in der Athmung auch eine nicht so grosse Constanz der CO_2-Werthe, die beweist, dass das Thier an diesem Tage nicht so bewegunglos lag wie sonst. Ebenso wie die Kohlensäureproduction vom Anbeginne des Versuches ein stetes Ansteigen bis zum Ende zeigt, findet sich auch eine ebensolche Zunahme des Sauerstoffverbrauches. Abweichungen hinsichtlich des Sauerstoffverbrauches zeigen von allen 10 Versuchen wieder nur die ersten nach dem Regimewechsel, sonst ist der Sauerstoffverbrauch sowohl im Vorversuch wie im Sauerstoffversuch selbst und in den Nachversuchen derselbe, wenn man von der Tendenz, zu steigen, die auch die Kohlensänre mit betrifft, absieht.

Tabelle XVIII. Hund „Mohr“.

Protokoll	Tag	Dauer	V_0	Q	ccm per Minute		Intervall	Anmerkungen
					CO_2	O_2		
B 28	22. I.	4′ 20″	1·693	0·723	45·33	62·69		Aussenluft
B 28	„	6′ 25″	1·607	0·767	52·18	68·03	2′ 25″	28·39 Proc. O_2
B 28	„	4′ 5″	1·779	0·763	49·58	64·98	34″	28·39 „ „
B 28	„	6′ 12″	1·667	0·736	45·50	61·82	46″	28·39 „ „
B 29	„	4′ 3″	1·628	0·721	44·48	61·69	35″	28·39 „ „
B 29	„	5′ 25″	1·640	0·749	48·03	64·13	1′ 40″	28·39 „ „
B 27	„	5′ 10″	1·588	2·759	57·10	20·70	1′ 40″	Aussenluft[1]
B 27	„	4′ 45″	1·989	0·729	44·89	61·57	1′ 15″	„
B 27	„	5′ 48″	1·733	0·754	48·77	64·68	1′ 50″	„
B 29	„	6′ 12″	1·644	0·735	48·40	65·85	1′ 10″	„

[1] Seufzt im Schlafe tief und anhaltend.

Der Versuch XVIII kann wohl fast als ein Paradeversuch bezeichnet werden. Er ist ebenfalls ein Beweis dafür, wie in der Ruhe des Thieres das Hauptgewicht des Versuches lag. Der Hund schlief nämlich während des ganzen Versuches ruhig und fest und nur im ersten Aussenluftversuche seufzte er, nahezu im Beginne der Beobachtung tief, der Effect ist ein ganz augenfälliger, nicht nur die Kohlensäurezahl ist durch einen ganz abnormen Werth gekennzeichnet, auch der Sauerstoffwerth zeigt ein ganz ungewöhnliches Bild; wäre auch naturgemässer Weise ein geänderter Quotient an dieser Stelle zu erwarten gewesen, so ist doch die ganz gewaltige Aenderung, die er erfuhr, durch die besonderen Bedingungen begründet.

Im Uebrigen ist der Sauerstoffverbrauch während des ganzen Versuches vollkommen constant geblieben und auch die Quotienten zeigen eine so vortreffliche Uebereinstimmung, als bei einem Thierversuche überhaupt möglich ist. Demnach würde der Versuch an und für sich allein bereits einen unwiderleglichen Beweis für die Unabhängigkeit des Sauerstoffverbrauches von der Zufuhr ergeben haben. Im Vereine mit den bereits mitgetheilten Beobachtungen, die am Hunde mit sauerstoffreichen Gemischen gewonnen wurden, beseitigt er wohl jeden Zweifel an dem Fehlen einer Sauerstoffaufspeicherung, deren Effect nach einer Zeit von etwa 5 Minuten noch erkannt werden könnte. Damit fanden die Hundeversuche ihren Abschluss.

b) Versuche am Menschen.

Es sollen drei Versuchsreihen folgen, welche die für das Thier festgelegten Thatsachen auch noch durch die am gesunden Menschen gewonnenen Resultate erhärten sollten. Auch hierbei hatte Herr Prof. Zuntz die Liebenswürdigkeit, Versuchsobject zu sein.

Tabelle XIX (Z.).

Protokoll	Tag	Dauer	V_0	Q	ccm per Minute		Intervall	Anmerkungen
					CO_2	O_2		
B 13	10. I.	13′	4·08	0·789	167·6	212·5	2′ 15″	Aussenluft
B 14	„	4′ 45″	5·27	0·794	226·4	285·2	1′	29·12 Proc. O_2
B 14	„	4′ 2″	4·47	0·778	185·7	238·3	1′	29·12 „ „
B 14	„	9′ 0″	4·70	0·768	185·3	241·3	1′	29·12 „ „
B 15	„	9′ 0″	4·65	0·813	175·9	215·0	2′	Aussenluft
B 15	„	10′ 20″	4·14	0·723	164·3	228·7		„

Athemgas.

	Analysenapparat		Anmerkungen
	rechte Hälfte	linke Hälfte	
CO_2	0·01 %	0·01 %	in dem Versuch prop entnommen
N	70·90	70·87	
O_2	29·09	29·12	
CO_2	0·01	0·02	nach dem Versuch
N	70·90	70·88	
O_2	29·09	29·10	

Der voranstehenden Tabelle ist noch als kleiner Anhang eine Controlbestimmung zwischen der proportionalen Entnahme des Athemgases und dem vor dem Versuche entnommenen Gase gegeben. Wie man sieht, herrscht eine vollkommen befriedigende Uebereinstimmung. Die Tabelle ist dabei natürlich ein weiterer Beleg für die Güte des Analysenverfahrens.

Der eigentliche Versuch selbst bedarf nach dem bisher Angeführten kaum einer Besprechung. Die Sauerstoffwerthe stimmen mit Ausnahme des ersten Versuches nach dem jemaligen Regimewechsel unter einander gut überein, sie lassen somit keinerlei Abhängigkeit des Sauerstoffverbrauches von dem höheren O_2-Gehalt des zugeführten Gases erkennen. Berücksichtigen wir die Quotienten allein, so liegen sie alle fast noch innerhalb etwas weit gesteckter Fehlergrenzen, selbst jene der ersten Minuten nach dem Regimewechsel; von Quotienten, wie sie Rosenthal beschrieb, ist auch hier nirgends eine Andeutung zu finden.

Tabelle XX (Z).

Protokoll	Tag	Dauer	V_0	Q	ccm per Minute		Intervall	Anmerkungen
					CO_2	O_2		
B 5	12. I.	10′ 20″	4·853	0·723	155·4	215·0	3′ 15″	Aussenluft
B 18	„	5′ 5″	5·333	0·709	179·1	252·7	2′ 5″	28·68 Proc. O
B 18	„	4′ 55″	5·279	0·710	157·5	221·6	1′ 10′	28·68 „ „
B 19	„	9′	5·369	0·909	192·2	211·4	1′ 10″	Aussenluft
B 19	„	10′	4·459	0·773	167·3	216·2		„

Der kurzdauernde Versuch XX bestätigt ebenfalls die gewohnten Resultate. Die Schwankungen im Quotienten oder Sauerstoffverbrauch nach dem Regimewechsel sind auch hier bemerkbar, im übrigen ergeben sich aber constante übereinstimmende Werthe. Auffallend ist der im ersten Nachversuche vorhandene Quotient, der höher ist, als man hätte erwarten

sollen. Die Ursache hierfür liegt in einem höheren CO_2-Werth als ihn die beiden Versuche aufweisen, die ihm zunächst liegen.

Als letzter Versuch dieses Abschnittes möge folgen:

Tabelle XXI (Z).

Protokoll	Tag	Dauer	V_0	Q	ccm per Minute		Intervall	Anmerkungen
					CO_2	O_2		
B 20	15. I.	12′	4·17	0·836	181·6	217·0	3′ 15″	Aussenluft
B 22	„	5′ 7″	6·25	0·860	218·6	254·3	3′	29·33 Proc. O
B 21	„	5′ 7″	5·05	0·846	187·3	221·5	2′ 38″	29·33 „ „
B 21	„	4′ 7″	5·07	0·763	177·2	231·9	3′	29·33 „ „
B 22	„	9′ 8″	5·12	0·720	197·9	274·8	1′ 20″	Aussenluft
B 22	„	9′ 8″	5·27	0·763	218·5	296·9		„

Diese letzte Reihe kann gerade unter die besonders guten Versuche nicht gezählt werden, da der Quotient des ersten Sauerstoffversuches sich nicht so verhält, wie man nach den bisherigen Beobachtungen erwarten möchte, es lässt sich aber nicht sagen, welche Ursachen dabei im Spiele gewesen sein mögen, da auch ein sehr hoher Kohlensäurewerth sich findet, wie wir ihm im letzten Versuche abermals begegnen. Es hat sich wohl um nicht vollkommene Erschlaffung der Muskeln gehandelt. Das Charakteristische der Tabelle ist desungeachtet auf den ersten Blick klar. Auch hier stimmen die Werthe für den Sauerstoffverbrauch überein, ebenso wie die Kohlensäurewerthe und Quotienten, nur sind die Schwankungen in etwas weiteren Grenzen gelegen als gewöhnlich; nirgends lässt sich ein Beweis für irgend welche Beeinflussung des Sauerstoffverbrauches erkennen, obwohl durch circa 20 Minuten das Gemisch geathmet wurde.

Wir sind am Ende des Abschnittes. Für den, der den eintönigen Tabellen und ihrer Besprechung gefolgt ist, bedarf es keiner Worte mehr. Dem, der sie überschlug, kann als Resultat der Satz gegeben werden: Sieht man von den ersten Minuten ab, deren Untersuchung nicht Sache dieses Abschnittes war, so ergeben die Versuche in keiner Weise eine Abhängigkeit des Sauerstoffverbrauches von der Zufuhr, auch dann nicht, wenn die Athmung des von der Zusammensetzung der Luft abweichenden Gemisches durch eine halbe Stunde fortgesetzt wurde. Bei Athmung aus Gemischen, die nur 11 Procent Sauerstoff enthalten, ebenso wie bei solchen mit 30 Procent desselben Gases, und allen untersuchten Gasen, deren Zusammensetzung zwischen diesen beiden Grenzen lag, wurde stets ein der Norm entsprechender Sauerstoffverbrauch und ein der Norm entsprechender respiratorischer Quotient ge-

funden. Genau dasselbe Verhalten findet sich bei Athmung atmosphärischer Luft, sei dieser nun Athmung eines sauerstoffarmen oder sauerstoffreichen Gemisches, ja selbst Athmung von ca. 94 Procent Sauerstoff enthaltendem Gas vorangegangen. Eine Untersuchung des Verhaltens während der ersten 10 Minuten ist dem folgenden Abschnitte vorbehalten.

4. Die Sauerstoffaufnahme während der ersten Minuten nach Einathmung eines bestimmten Gemisches.

A. Die Residualluftbestimmung.

Nachdem durch den vorhergehenden Abschnitt festgestellt ist, dass eine Aenderung, weder im respiratorischen Quotienten, noch im Sauerstoffverbrauche nach den ersten 10 Minuten nachweisbar ist, war es nöthig, eine Methode zu finden, welche es gestattet, den Schluss vom abgeführten Stickstoff auf den zugeführten Sauerstoff zu umgehen, der ja als die Hauptursache der abweichenden Quotienten in den ersten Versuchen nach jedem Regimewechsel angesehen werden musste. Die Methode musste dabei ein möglichst rasches, aber auch genaues Arbeiten gestatten, da man nach den bisherigen Ergebnissen wohl sicher sagen konnte, dass Grössen, wie sie Rosenthal für das Verschwinden oder den Minderverbrauch angab, nicht mehr dem wahren Sachverhalt entsprechen konnten.

Die Versuche, das zu- und abgeführte Gasvolum zu messen, habe ich bereits oben erwähnt, ebenso wie den Grund, warum sie scheiterten. Es wurde daher ein anderer Plan zu Grunde gelegt. Das zugeführte Gas sollte durch die bisher für die Messung der Exspirationsluft benutzte Gasuhr inspirirt werden und dann die Exspirationsluft in einem, soweit es ging, äquilibrirten Waldenburg'schen Spirometer aufgefangen werden, dessen Wasser mit Paraffinöl bedeckt war. Ich danke an dieser Stelle Herrn Prof. Löwy für die liebenswürdige Ueberlassung des Instrumentes. Es war so beabsichtigt, die Exspirationsluft der ersten 5 bis 10 Minuten zu sammeln. Das auf 40 bis 60 Liter zu schätzende Gasgemenge hätte im Spirometer ausreichend Platz gefunden. Ein Theil desselben sollte zur Analyse dienen, während der Rest zur Volumbestimmung eine zweite Gasuhr durchströmen sollte. Bei der Prüfung erwies sich die Leitung als vollkommen dicht, aber ein durch die eine Gasuhr in das Spirometer gemessenes, bestimmtes Volum, etwa dem der zu athmenden Luft entsprechend, war in der zweiten Gasuhr nur mit Fehlern von 50 bis 80 ^{ccm} zurückzubestimmen, obwohl Temperatur und Druck in Rechnung gezogen waren, ja sogar die Thermobarometerkapseln noch mit Watte umhüllt wurden, um momentanen Schwankungen der Temperatur nicht ausgesetzt zu sein. Aber

auch durch eine dritte Gasuhr war kein besseres Resultat zu erzielen, die Messung fiel bald besser, bald schlechter aus, aber nie erreichte sie eine befriedigende Genauigkeit und Verlässlichkeit. Eine andere Schwierigkeit bestand darin, das wirkliche Gasgemenge des Spirometers zu analysiren. Es war nämlich geradezu unmöglich, aus dem Spirometer eine absolut gleichmässige Probe zu erhalten. Analysirte man nach einander beim Ausströmen des Gases Proben, die verschiedenen Höhen des Spirometercylinders entstammten, so bekam man die erstaunlichsten Abweichungen. Es ist nun freilich der Einwand, es habe das Paraffinöl auch seinen Theil an dem Verhalten gehabt, nicht unberechtigt, worauf auch Zuntz in seinen Pferdeversuchen hinweist, nachdem aber der Cylinder über Nacht mit Exspirationsluft gefüllt gestanden hatte, um diesem Fehler möglichst zu entgehen, musste sich das Paraffinöl doch entsprechend den Partiardrucken, die in einer normalen Exspirationsluft herrschen, mit Gas gesättigt haben. Um den zur Probe entnommenen Antheil nun homogen zu erhalten, wurde während des Ausströmens des Gases aus dem Spirometer zwischen diesem und der Gasuhr mittels einer Zweigleitung eine proportionale Durchschnittsprobe vom gesammten Gasgemenge entnommen und in einem 1000 ccm-Rohr gesammelt, so dass dies aliquote Theile aus jeder Höhe des Cylinders enthielt. Da aber auch diese noch über einander geschichtet sein mussten, war es nöthig, das Gemenge vor der Analyse noch homogen zu machen. Zu diesem Zwecke gabelte ich das Ende des Sammelrohres in drei Schenkel. Der erste derselben war mit der Leitung für die proportionale Entnahme in Verbindung, der zweite führte zum Analysenapparat, während der dritte, endständige Schenkel einen Kautschukschlauch trug, in den, abgeschlossen zwischen zwei Quetschhähnen, ein Quecksilbertropfen ohne Luftblase gefüllt war. War das Gas im Rohre, fiel das Quecksilber nach dem Oeffnen des unteren Quetschhahnes in das Rohr und nun konnte durch Schütteln leicht eine gute Mischung des Gasgemenges erzeugt werden.

Während sich diese Schwierigkeit erledigen liess, spotteten die Versuche mit den Gasuhren immer noch jeder Mühe. Daran, sich mit der Ablesung des Standes des Spirometers zufrieden zu geben, war natürlich nicht zu denken. Nachdem die Gasuhren unter einander sich in keiner Weise auf einen bestimmten Fehler aichen liessen, trachtete ich in der Weise zu einem Resultat zu kommen, dass ich durch entsprechende Schaltung dieselbe Gasuhr zur Rückmessung benutzte, die bei der Inspiration zur Messung des eingeathmeten Gases gedient hatte. Natürlich hätten dabei die Fehler der Gasuhr bei annähernd derselben Geschwindigkeit in gleicher Weise wirken müssen. Freilich war es dazu nöthig, die Gasuhr für jeden Versuch mit etwa 80 Litern des neuen Gasgemenges zu spülen, damit ihre grossen Räume für den neuen Versuch auch mit dem gewollten

Gemenge erfüllt waren. Aber auch jetzt stimmten die Resultate nicht überein. Die Ursache lag nämlich im Unterschied des Durchtrittes des Gases aus dem Spirometer und bei der Athmung. Bei der Inspiration und natürlich ebenso bei jeder Exspiration tritt das Gas nicht in constantem Strome durch die Uhr, sondern es findet zwischen den Athemzügen ein vollkommener Stillstand der Bewegung statt, das, was wir als Minutenvolum ablesen, giebt daher nur die mittlere Geschwindigkeit an, mit der die Gasuhr sich bewegte. Aus dem Spirometer strömt das Gas thatsächlich mit dieser mittleren Geschwindigkeit in gleichmässigem Strome und für diese kann die Uhr natürlich geaicht werden. Das, was aber so an Aichung für verschiedene Geschwindigkeiten als Testzahl für die Gasuhr festgelegt ist, steht zu dem, was man damit für den Respirationsversuch erzielen will, nur in einem sehr entfernten Verhältniss, worauf bereits oben hingedeutet wurde. Der Werth einer solchen Aichung wird nun aber ein ganz illusorischer, wenn es sich nicht, wie oben, um den Vergleich von Versuchen mit annähernd gleichem Rhythmus bei wechselnder Beschleunigung und Verzögerung handelt, sondern um eine Parallele zwischen einer periodischen Gasbewegung, wie beim Athmen, und der Rückmessung mit constantem Strom. Noch schlimmer wird es, wenn man bedenkt, dass für die folgenden Versuche am Beginn und Ende des Versuches maximale Athemzüge gefordert waren, so dass ein Volum von 4 Litern, das sonst dem Minutenvolum entspricht, dabei in wenigen Secunden die Gasuhr passiren musste. Grobe Fehler sind dabei die unausbleibliche Folge, denn die im Zeittheilchen erreichte Geschwindigkeit dürfte unter diesen Verhältnissen etwa einem Durchgang von 50 Litern per Minute entsprechen, für die eine Aichung auf 4 Liter constant durchströmendes Gas natürlich nicht im Entferntesten eine Correctur geben kann.

Der Versuch, die Gasuhr mit Hülfe einer Stempelspritze zu aichen, die im selben Rhythmus wie die Athmung stossweise Luftvolumina durchtrieb, schlug ebenfalls fehl, indem die Fehler der Messungen immer zu inconstant blieben. Der Plan, die Gasuhr zur Messung des Athemvolums während kurzdauernder Versuche zu verwenden, in denen es auf absolute Werthe ankam, musste damit fallen gelassen werden. Ein schwerer Abschied war es gerade nicht, denn wäre auch die Messung einigermaassen brauchbar geworden, so standen doch noch immer die Fehler der Druck- und Temperaturbestimmung sowie die Absorption von Gas in das Wasser der Gasuhr in recht unangenehmer Weise in Reserve, um die Resultate an die Grenze der Brauchbarkeit zu rücken.

Es war vielleicht gut, dass die Prüfung auf die Richtigkeit der Gasuhrmethode so schlecht ausfiel, denn sie nöthigte zur Umschau nach einem anderen Verfahren, das endlich die gewünschten Eigenschaften in vollauf

befriedigender Weise zeigte. Wenn ich zuvor das Gasuhrverfahren mit der ganzen mühevollen Controle erwähnte, so geschah dies zum Zweck, weil ich damit hoffte, einem anderen Autor, der sich eventuell der Bearbeitung einer ähnlichen Frage unterziehen wollte, Einiges an vergeblichen Versuchen zu ersparen.

Das endlich bleibend acceptirte Verfahren, dem wir uns nun zuwenden wollen, leistete wohl an Bequemlichkeit und Genauigkeit Alles, was man von ihm verlangen konnte; bei weiterem Ausbau dürfte es auch zu verschiedenen anderen Versuchen gute Dienste leisten und in der Empfindlichkeit jeder anderen Bestimmung grösserer Volumina weitaus überlegen sein.

Folgen wir vom Versuchsindividuum an zuerst der ganzen Anordnung, um am Schlusse die Volumsbestimmung zu besprechen. Der untersuchte Mensch, die Versuche wurden nur am Menschen ausgeführt, da willkürliche maximale Exspirationen jeden Versuch begrenzen mussten, sass wieder im Lehnstuhl, das Mundstück war in derselben Weise, wie oben erwähnt, freischwebend aufgehängt und lag gerade so, dass es ohne Zerrung in den Mund hing. Die Versuche führte ich alle an mir selbst aus. Sie sind Nüchternversuche, 12 bis 17 Stunden nach der letzten Aufnahme von Nahrung oder Flüssigkeit gewonnen.

An das Mundstück *M* anschliessend folgte ein Hahn mit **T**-Bohrung, der mittels eines langen Hebels sehr bequem verstellbar war. Bei der einen Stellung stellte er eine Communication zwischen der Mundhöhle und der Aussenluft her, während er die Leitung zum Apparat, gegen den geathmet wurde, verschloss. Umgelegt verschloss er zuerst die Aussenluftleitung und verband dann die Oeffnung des Mundstückes mit dem Apparat. Hinter dem Hahne *H* gabelte sich die Leitung in ein **Y**-Rohr, an dessen Ende die beiden Ventile für In- und Exspiration sich befanden; vom Exspirationsventil aus führte die Leitung (im Ganzen von der Gabelung an etwa 20 ^{cm} lang) in den grossen Absorptionsthurm von 50 ^{cm} Höhe und 15 ^{cm} Weite. Es war dies eine Glasflasche, die am Boden mit groben Glasrohrtrümmern erfüllt war, so dass der eintretende Luftstrom sich unter diesen in viele Zweigströmchen theilen musste, auf die Glasstücke bauten sich dann parallel gestellte Glasröhren auf, die die Flasche bis auf den obersten Halstheil vollkommen füllten. Dadurch, dass weite Glasröhren mit engeren erfüllt waren, musste eine sehr grosse Oberfläche entstanden sein, an der das Exspirationsgas emporstieg. Da in der Flasche trotz der Röhren noch fast genau 4 Liter Luftvolum erübrigten, konnte immer ein Athemzug mindestens bis zum Folgen des nächsten in der Flasche verbleiben. Der Halstheil war wieder mit Glastrümmern erfüllt. Vor dem Versuche beschickte ich die Flasche bis oben mit 33 procentiger KHO, die unmittelbar vor dem Abfüllen des zu athmenden Gases abgelassen wurde, bis ihr Niveau gerade noch an

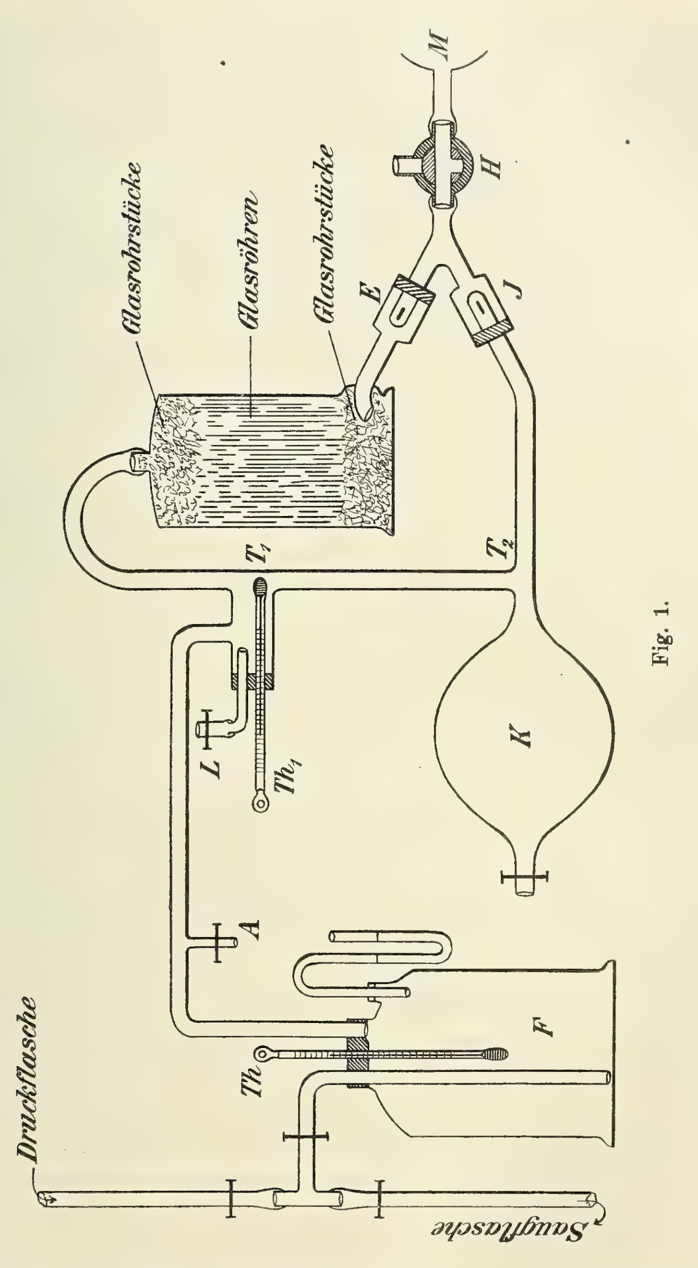


Fig. 1.

den Rand des eintretenden Rohres der Exspirationsleitung reichte, ohne aber als Ventil oder Widerstand zu wirken. Die so erzeugte grosse Oberfläche, die ganz mit Kalilauge benetzt war, bewährte sich für die Absorption

während der, freilich nur kurz dauernden, Versuche als vollkommen zureichend; in der Regel wurde ein CO_2-Gehalt von 1 Procent kaum erreicht. Eine vollständige Entfernung der CO_2, wie dies Pflüger in seinen Versuchen anstrebte, wäre natürlich durch diese Vorlage ebenso wenig möglich gewesen, wie bei jenen, war aber hier auch gar nicht erforderlich. Von dem Hals der Flasche führt die Leitung zum T-Rohr T_1 und dann zu jenem T_2; der eine Schenkel des letzteren schliesst den Kreis zur Inspirationsleitung, an den anderen setzt sich der bereits oben erwähnte Kautschuksack an. Die Länge der Leitung vom Flaschenhals bis zum Ballon betrug 52 cm, jener von T_2 zum Inspirationsventil 25 cm. Es war somit an schädlichem Raum eigentlich nur das grosse Volum des Absorptionsthurmes in Betracht zu ziehen und wieder jener Bedingung Genüge geleistet, die schon oben angegeben wurde. Das Volum von Thurm und Rohrleitung wurde auscalibrirt.

Der dritte Schenkel des Rohres T_1, den wir übergingen, enthält ein seitliches T-Stück, das in die Leitung für die Zufuhr und Abfuhr des Gasgemisches sich fortsetzt, welche an A noch eine Gabelung für die Entnahme der Analysenproben trägt. Das Ende des Rohres T_1 ist dann durch einen doppelt gebohrten Kautschukstopfen verschlossen, der von einem in $0 \cdot 1^0$ C. getheilten Thermometer durchsetzt wird, dessen Quecksilberkugel in die Exspirationsleitung reicht. Ausserdem dient er zur Aufnahme eines Glasrohres mit Schlauch und Klemme am Ende für das Entlassen von Gas in freie Luft, beim Spülen des Apparates oder beim Füllen mit Kalilauge.

Das Gasgemenge selbst wurde folgendermaassen gemessen und in den Apparat gebracht. Eine etwa 10 Liter fassende Flasche war mit einem vierfach durchbohrten Kautschukstopfen fest verschlossen, der durch Draht noch so angezogen war, dass er durch seine Elasticität seine Lage nicht mehr ändern konnte. Die erste der Bohrungen trug ein Wassermanometer mit so engem Rohre, dass Capillaritätswirkung sich noch nicht geltend machte. Eine zweite Bohrung war von einem in $0 \cdot 1^0$ C. getheilten schnellen Thermometer durchsetzt, während die beiden anderen Oeffnungen des Stopfens die Röhren für die Abfüllung des Gases bezw. das Rohr für den Wasserzufluss aufgenommen hatten. Dies letztere reichte bis ganz an den Boden, während das erstere noch innerhalb des Stopfens endete. Auf einem Consol über dieser Flasche für die Aufnahme des Gasgemenges befand sich ein Reservoir für zimmerwarmes Wasser, ein ebensolches am Zimmerboden, so dass die Gasmessflasche in der Mitte zwischen beiden stand; die von dem oberen Druckreservoir zur Maassflasche führende Leitung gabelte sich kurz vor der Verbindung mit dem Wasserrohre der Maassflasche in einen zweiten Schenkel, der mit dem unteren Reservoir, der Saugflasche, in Verbindung stand. Jede der Leitungen war mit einem Hahn geschlossen. Ist das

Gasrohr der Maassflasche mit dem eben beschriebenen Apparate, in welchen geathmet werden sollte, verbunden und an diesem der Hahn *H* geschlossen, so konnte durch Ansaugen oder Zulassen von Wasser in die Maassflasche aus dem Apparatkreis so lange Gas entnommen werden, bis das Wassermanometer der Flasche eben die erste Spur einer Tendenz zum Sinken zeigt. Es ist dies natürlich ein Zeichen, dass der Athemkreis genau bis auf den eben herrschenden Barometerdruck und die herrschende Temperatur mit Gas gefüllt ist. Bei dem durch Auscalibrirung bestimmt bekannten Volum des Kreises ist daher das Gasvolum, welches dieser enthält, bekannt, wenn zugleich das Thermometer Th_1 abgelesen wird. Dass eine allfällig mögliche örtliche Temperaturdifferenz von sogar einigen Zehntelgraden bei dem geringen Volum und ferner bei dem Umstande, dass das Gas im Kreise stets gut durchgemischt wurde, für die Messung nicht in Betracht kommen würde, wird sich aus dem Gang der Versuche ohne Weiteres ergeben. Dass übrigens solche Temperaturdifferenzen überhaupt bestanden haben, ist nach der Art der Messung höchst unwahrscheinlich. Es hätte nur ein Theil des Gases dem Druckausgleich auf Atmosphärendruck entgehen können, das ist der zwischen den beiden Darmventilen bis zum Hahn gelegene Antheil. Da der Widerstand eines Darmventiles mit kaum 1 ^{mm} Wasser anzusetzen ist, eine grössere Druckdifferenz sich also trotz des Ventiles hätte abgleichen müssen, konnte der maximale Fehlbetrag die Grösse von 1 ^{mm} Wasserdruck auf das ca. 100 ^{ccm} messende Gasvolum betragen. Da dies einen Wert von nicht einmal 0·01 ^{ccm} vorstellt, erreichte dieser Fehler also nie eine Grösse, welche für die vorliegenden Versuche noch in Betracht gekommen wäre.

War der Kautschuksack vor dem Versuch mit Gas gefüllt, so faltete er sich beim Heraussaugen des Gases in die Maassflasche zusammen und seine Blätter legten sich dann so glatt an einander, so dass aus ihm, wenn er bis zur Nulllage des Manometers entleert war, auf keine Weise mehr Gas herausgepresst werden konnte. Nur an den beiden Enden, an denen sich die Kautschukröhren ansetzten, musste ein entsprechender Luftraum bleiben, der aber ebenso wie das Gas der Leitungsröhren unter Aussenluftdruck stand. Das Manometer zeigte daher auch für den Kautschuksack und seine Verbindungen die Entleerung bis auf den herrschenden Barometerdruck bei der herrschenden Temperatur an. Der Sack war so auf ein eigenes verstellbares Tischchen gelegt, dass seine Enden, die frei horizontal in der Luft schwebend hingen, am Sack selbst nicht zerren konnten, und dieser sich jedesmal genau in derselben Weise, bis auf denselben Rest an den Ansatzstücken entleeren musste. Wurde der Apparatkreis nach diesem Ausgleich verschlossen, so konnte sich Druck und Temperatur in ihm beliebig ändern, das Gasvolum in demselben stellte eine bekannte

Grösse vor, die durch Atmosphärendruck und die Temperatur im Zeitpunkte der Abgleichung fixirt war.

Nun wurde auch die Gasflache bis zu einer Marke am Gasrohr mit Wasser gefüllt, so dass keine Luftblase im Halse zurückblieb, das Manometer stieg dabei selbstverständlich, sobald das Wasser in den Gasrohrtheil im Stopfen eintrat, bedeutend an. Nun wurde die Temperatur abgelesen, notirt, die Flasche aus ihren Verbindungen gelöst und gewogen. Für die vorliegenden Versuche schien es ausreichend, das Gewicht auf 1 grm genau zu bestimmen. Es ist klar, dass die Gewichtsbestimmung bis auf 0·01 grm ohne Weiteres hätte verfeinert werden können, ebenso wie an Stelle des in 0·1 ° getheilten Thermometers ein in 0·01 ° C. getheiltes Thermometer, an Stelle des Wassermanometers, ein schief liegendes Petroleummanometer hätte gewählt werden können und so die Genauigkeit wesentlich, also etwa auf das 10 fache zu erhöhen gewesen wäre; für den vorliegenden Zweck schien dies jedoch nicht erforderlich. Da die Flasche an dem Hals dicht mit Watte umhüllt war, konnten Temperaturänderungen durch die Hand nicht von merklichem Einflusse sein, hätten übrigens nicht geschadet, da das Wasser stets ohne Berührung der Flasche eingefüllt wurde und dann, wenn es einmal abgesperrt war, sich beliebig dehnen konnte; seine Temperatur, als es eben die Flasche bis zur Marke füllte, war ja festgelegt, es konnte sich also nur mehr das Volum, nicht aber das Gewicht ändern. Die gewogene Flasche kam nun wieder in ihre Verbindungen und es war jetzt ganz leicht möglich, bei abgesperrter Leitung zur Flasche durch Ablaufen von Wasser aus der Druck- zur Saugflasche auch die letzten Luftbläschen, die an der Anschaltestelle vorhanden waren, wegzureissen. Es kam dies natürlich nicht nur für das Entleeren der Flasche, die mit einem bestimmten Gasgemenge gefüllt war, in Betracht, sondern auch für das Abfüllen des Gases in diese selbst. Durch Abhebern von Wasser aus der Flasche trat nun Gas, wie es für den kommenden Versuch bestimmt war, in die Flasche ein, bis es diese so weit füllte, dass eben noch ein ausreichender Wasserrest in derselben erübrigte und das Wasserrohr noch nicht aus demselben austauchte. Wurde nun Gas- und Wasserleitung der Flasche gesperrt, begann auch das Manometer sofort zu wandern, da das Gas die Temperatur von Flasche und Wasser anzunehmen bestrebt war. Durch ein paarmaliges Schütteln mit dem Restwasser erfolgte der Abgleich meist in wenigen Minuten; während welcher man durch Zulaufen oder Ablaufen einiger Tropfen Wasser stets den Druck wieder auf Atmosphärendruck einstellte. Endlich ist der Punkt erreicht, bei dem ein Stillstand des Manometers eintritt, alle Leitungen sind abgesperrt, rasch wird die Temperatur im Gasraum abgelesen und, bevor das Thermometer noch zu steigen beginnt, fängt auch schon das Wassermanometer an, merklich in die Höhe zu gehen, wohl als eine Folge dessen,

dass man beim Ablesen der Flasche näher trat. Auch hier konnte sich nun beliebig ändern, was sich ändern wollte, das Volum war durch die Uebereinstimmung im Druck, entsprechend dem Atmosphärendruck somit durch den herrschenden Barometerstand und die abgelesene Temperatur festgelegt. Nun wurde gewogen, und so das Gewicht des verdrängten Wassers bestimmt, also auch das Gasvolumen der Flasche, wie es im Momente des Druckausgleiches und der Temperaturablesung gegeben war, festgelegt.

Zum Uebertreiben des so bekannten Volums in den Apparat trat die Flasche in ihre alten Verbindungen ein. Die Wasserleitungen waren ohne Luftblase gefüllt und durch Nachdrücken von demselben Wasser aus der Druckflasche, das früher in die Saugflasche abgeflossen war, strömte das Gas nun in den Apparat und blähte den Ballon, während dessen wurde aus der Leitung zum Analysenapparat noch eine Probe für die Analyse der Zusammensetzung des Gasgemenges am Beginne des Versuches entnommen, die dann später bei der Berechnung vom zugeführten Volum abzuziehen war. Es erwies sich übrigens im Verlaufe der Versuche als zweckmässiger, bereits beim Uebertritt in die Flasche vor der Wägung diese Entnahme auszuführen, um dieser Correctur zu entgehen. Nun konnte der Versuch beginnen. Die Versuchsperson nahm im Lehnstuhl Platz. Mit der Stopuhr wurde durch einige Zeit die Athemfrequenz notirt, während durch den Hahn der mit Gas gefüllte Apparat in sich geschlossen blieb und Aussenluft geathmet wurde. Ist die Frequenz und Tiefe eine gleichmässige geworden und beginnt sich ein typischer somnolenter Zustand einzustellen — man muss mit geschlossenen Augen arbeiten und nur ab und zu nach einer bestimmten Zahl von Athemzügen einen Blick nach der Uhr werfen, um nicht unbewusst die Frequenz zu ändern —, kann auch der Versuch seinen Anfang nehmen. Es erfolgt maximale Exspiration in's Freie, ein Druck auf den Knopf der Stopuhr, im Augenblick des Umdrehens des Hahnes, was mit einer Hand allein ganz gut zu erreichen ist und die Athmung aus dem Apparat beginnt. Wenige Momente später stellte sich nämlich bereits die erste tiefe Inspiration, die den Ballon auf die Hälfte zusammensinken lässt, ein. Der Versuch wird die bestimmte festgesetzte Zeit fortgeführt, es folgt maximale Exspiration in den Apparat, Festlegung des Zeitpunktes mit der Stopuhr und die nächste Inspiration geschieht schon aus freier Luft. Die Zählung der Athemzüge während des Versuches giebt eine Controle, dass annähernd der Norm entsprechende Verhältnisse vorlagen. Entnahm man sofort eine Probe der Exspirationsluft, so zeigte sich, dass selbst dann, wenn der Versuch 10 Minuten gedauert hatte, die Kohlensäuremenge im Apparat nur auf 1·43 Procent im Maximum gestiegen war, also nur zu einer geringeren Steigerung des Athemvolums Anlass gegeben haben konnte.

Es könnte der Einwand erhoben werden, dass die Arbeitsleistung beim Umschalten des Hahnes durch die Versuchsperson selbst wesentliche Fehler bedingt habe. Dies entspricht jedoch nicht den Thatsachen. Einerseits ist durch die Zuntz'schen Versuche festgelegt, dass sich eine geringe mechanische Arbeitsleistung auch nur in ganz geringen Aenderungen des Sauerstoffverbrauches ausdrückt. Ferner ist zu bedenken, dass die unbedeutende Arbeit, die beim sanften Heben des Armes und Umlegen des Hebels ausgeführt wird, gegenüber der grossen mechanischen Arbeitsleistung beim maximalen Auspressen der Lunge am Beginne und Ende des Versuches, sicher eine verschwindende ist und endlich kann angeführt werden, dass diese in allen Versuchen sehr annähernd dieselbe war und sich in der nämlichen Weise im Sauerstoffconsum geltend gemacht haben muss.

Der Fehler, den man so begeht, ist dabei ein wesentlich geringerer, als wenn das Umstellen des Hahnes durch einen Gehülfen erfolgt; denn nur derjenige, der selbst die maximale Exspiration ansführt, kann wissen, wann er mit derselben wirklich zu Ende ist und den geeigneten Moment richtig erfassen, um noch vor dem Beginne der gebieterisch sich einstellenden Inspiration umzuschalten. Es ist nur so möglich, dass die letzten Gasreste einer Exspiration noch in's Freie gelangen oder die ersten Spuren der folgenden Inspiration schon aus dem Apparate entnommen werden. Zu bedenken ist ferner, dass das forcirte Behindern des Eintrittes der neuen Inspiration von Seite der Versuchsperson beim Warten, bis der Gehülfe den Hahn umgestellt hat, eine weit grössere Muskelanstrengung erfordert, als das Drehen des Hahnes durch die Versuchsperson selbst.

Das nach der Beobachtung im Apparat befindliche Gas darf nun aber nicht zur Analyse verwendet werden, sollen nicht dieselben Ungenauigkeiten entstehen, denen wir unten bei den Rosenthal'schen Versuchen begegnen werden, da wir ganz gewaltige Fehler in Bezug auf Temperatur und Zusammensetzung des Gases begehen müssten, die vollkommen uncontrolirbare Resultate zur Folge hätten; denn es ist weder das Gas als homogen, noch von derselben Temperatur anzusehen. Das Verfahren verfolgt daher einen etwas umständlicheren Weg, der aber die Sicherheit unbedingter Richtigkeit bietet. Die Leitung zwischen T_1 und T_2 wird gesperrt und darauf begonnen, das Gas in die Maassflasche zu saugen. Die enge Leitung bis dahin ist noch mit unveränderter Inspirationsluft gefüllt, diese mischt sich daher jetzt dem Gesammtgase bei. Durch die Sperrung zwischen T_1 und T_2 muss das ganze Gas des Ballons nochmal den vollständigen Weg von In- und Exspirationsleitung, somit auch den Thurm passiren und entledigt sich dort noch weiter seiner Kohlensäure bis auf wenige Hundertstel Procent. Der in den Thurm geschichtete letzte Athemzug wird zuerst aus demselben getrieben und vermengt sich in der Flasche mit dem übrigen Gasgemenge. Nun

wird zwischen Thurm und T_1 gesperrt und das Gas neuerdings in den Ballon gedrückt, hier ist es in der besten und bequemsten Weise zu mischen. Ist die Maassflasche entleert, wird zwischen T_1 und T_2 gesperrt, zwischen Thurm und T_1 geöffnet und abermals gesaugt, das Gas passirt abermals den Thurm, tritt in die Leitung zur Flasche, hatte also nochmals Gelegenheit, sich mit dem Thurmgas und dem der Leitung zu vermengen und wird gleichzeitig während des Ueberströmens in die Maassflasche um einen proportionalen Theil vermindert, der bei A dem Tourniquett zur Analyse zugeleitet wird. Sollten also noch immer Ungleichmässigkeiten der Mischung vorhanden gewesen sein, so wäre ihr störender Einfluss, durch die Entnahme des aliquoten Theiles aus dem ganzen Gemenge, mit Ausnahme der am Schlusse im Thurm bleibenden Luft, sicher auch noch vermieden worden.

Während das Gas, wie eben beschrieben, aus dem Apparate in die Maassflasche trat, zeigte das Manometer stets einen Saugzug von etwa $1^1/_2$ mm Wasser an, entsprechend dem Widerstand der beiden Darmventile. Auf Druckausgleich am Schlusse erfolgte daher die Einstellung erst dann, wenn der Ballon nahezu entleert war. Es wurde dabei auch zwischen T_2 und T_1 geöffnet, sofort zeigte sich der Ueberdruck von etwa 1 mm Wasser, der durch die Tendenz der Wände des Ballons zusammenzufallen bedingt war. Mit dem Momente des Ueberschreitens vollkommener Entleerung, schlug dies in Saugstellung um. Zulaufenlassen von einigen Tropfen Wasser brachte wieder Gleichheit zu Stande, es herrschte Atmosphärendruck; alle Leitungen werden gesperrt und die Temperatur im Kreise des Apparates abgelesen, das Gasvolum desselben lag also fest. In der Maassflasche begann inzwischen die Einstellung des Gases auf die Wassertemperatur und die Sättigung mit Wasserdampf. Den Forderungen des Manometers folgend, wurde abgesaugt oder zufliessen gelassen und durch mehrmaliges Schütteln die Einstellung beschleunigt. Mit dem Erreichen des Temperatur- und Druckabgleiches wurde in der erwähnten Weise abgeschlossen und gewogen. Unter Einbezug des Gases, das für die Analyse entnommen war, sowie des Volums des Gases im Thurm bei der abgelesenen Temperatur ist somit das Gesammtgasvolum am Ende des Versuches ebenso genau bekannt, als jenes am Beginn des Versuches. Vom Volum des Thurmes und der Leitung war nur der Laugenrest noch in beiden Fällen abzuziehen, der in demselben belassen worden war. Die ganze Manipulation für einen Versuch, einschliesslich der kurzen Dauer desselben selbst, konnte auf $1^1/_2$ bis 2 Stunden bei erreichter Uebung veranschlagt werden. Es war nämlich noch eine weitere Verlangsamung dadurch gegeben, dass für den nächsten Versuch der Apparat wieder mit einem genau bekannten, homogenen Gasgemisch gefüllt werden musste. Es geschah dies in der Weise, dass durch das hintere, sonst verschlossene Ende des Kautschuksackes, neues Gas zuerst in den Ballon ge-

leitet wurde, das nach jeder Füllung bei offenem Hahn und versperrter Leitung T_1 T_2 in's Freie entlassen wurde. Einige Füllungen passirten dann den Weg durch den Thurm bei verschlossenem Hahn H und gelangten bei L in's Freie. Nun wurde der Thurm mit Lauge gefüllt, das Spülgas in demselben entweicht ebenfalls durch L so lange, bis der Thurm voll Lauge ist. Nun wird L geschlossen, T_1 T_2 geöffnet und neues Gas an Stelle der abfliessenden Lauge aus dem Ballon in den Thurm gebracht. Es vermengt sich daher im Thurm noch reines, neues Gas mit dem voraussichtlich nicht genau entsprechenden Waschgas des Leitungsstückes von T_2 bis zum Thurm. Um auch diesem Fehler zu entgehen, wird noch einmal, ebenso wie das Gas nach dem Versuche, auch dieses Gas mit Hülfe der Maassflasche gemischt und während der nächsten Abfüllung desselben, die der Volumbestimmung in der beschriebenen Weise dient, die proportionale Probe zur Analyse des Inspirationsgemisches entnommen.

Damit wäre endlich diese eintönige Beschreibung des Verfahrens geschlossen. Sie musste erfolgen, um zu zeigen, welchen Cautelen man bei einer so subtilen Untersuchung gerecht werden müsse, wenn man Resultate erhalten will, denen auch eine Beweiskraft zuzusprechen ist. Wie gross die maximalen Fehler der Methode trotz alledem noch sein können, soll noch folgende Betrachtung ergeben, die andererseits auch die Versicherung geben dürfte, dass die Urteile, die mit den bisher üblichen Methoden über den Sauerstoffverbrauch während kurzdauernder Versuche gefällt werden, ein wirklich klares Bild über die Verhältnisse nicht bieten konnten und nur aus dem Grunde auch unter einander so sehr abweichen.

Die Fehler, die wir begehen können, dürfen sich nur auf die Volums- und Druckbestimmung beziehen. Da die Leitung auf 10 ^{cm} Hg Druck und Zug geprüft war, konnte eine Undichtigkeit weder in den Hähnen, noch an den Verbindungsstellen bestehen. Die Ungenauigkeiten der Methode sind nach der Art derselben zu sondern, in jene, welche den Apparat selbst, sowie jene, welche die Messung in der Flasche betreffen, beide könnten sich im schlimmsten Falle summiren. Wie immer soll auch hier mit maximalen Grenzen, ohne Anwendung von Mittelwerthen, gerechnet werden. Im Apparate, dessen Inhalt rund 4000 ^{ccm} (ohne Lauge) betrug, kann der eine Fehler in der Temperaturablesung an dem in $0 \cdot 1^0$ C. getheilten Thermometer $0 \cdot 1^0$ C. also nicht überschreiten, so dass am Beginne und Schluss $0 \cdot 2^0$ C. maximale Grenze ist, was $4000 \cdot 2 : 2730$ entspricht, somit 3^{ccm} nicht erreicht. Bezüglich des Druckes ist 1^{mm} H_2O sicher abzulesen, somit beträgt dieser Fehler maximal $4000 \cdot 2 : 760.13$, was 1^{ccm} nicht erreicht, das Volum des Apparates darf daher in keinen Fällen 4^{ccm} von dem wirklich ermittelten Werthe abweichen, was $0 \cdot 1$ Procent bedeutet. Das Volum der Flasche kann denselben Fehlern unterliegen, $0 \cdot 2^0$ C. würde der Temperaturfehler, 2^{mm}

Wasser der Fehler im Druck am Beginn und am Ende betragen, so dass bei dem Inhalte von etwa 8 Litern im Mittel desjenigen, was am Beginne und Ende des Versuches in der Flasche an Gas vorhanden war, das ist der maximale Werth des Gasvolums, um etwa 7 ccm Gas bei der Reduction auf 0° und 760 mm Druck gefehlt werden konnte, addiren wir dazu den maximalen Fehler im Apparate, sowie noch 3 gr als möglichen Wiegefehler für die genannten Wägungen, so erhalten wir eine im äussersten Falle mögliche Abweichung von 14 ccm in dem auf 0° und 760 mm Druck reducirten Gasgemenge. Diese Fehlergrösse wurde thatsächlich wohl nie erreicht. Es wäre nun an und für sich für die Lösung der Frage ganz gleichgültig gewesen, ob dieser genannte Fehler auch thatsächlich kleiner geblieben sei, da er jedenfalls verschwindend ist gegen die Unterschiede, welche durch verschieden vollkommene Entleerung der Lunge bedingt sind. Auch gegenüber den Schlüssen, die wir im Folgenden benöthigen werden, um aus dem Gasgehalt des Blutes auf Verbrauch bezw. Aufnahme von Sauerstoff zu schliessen, wäre es kaum nöthig gewesen, eigene Controlversuche anzustellen, ob jene Abweichungen auch wirklich nicht überschritten werden, trotzdem geschah es aber doch, um ein beruhigendes Sicherheitsgefühl für das Arbeiten zu gewinnen. Die Resultate fielen günstiger aus, als erwartet werden konnte, eine in dem Apparat gemessene Gasmenge, die diesem dann wieder entnommen und rückbestimmt wurde, wich nie um mehr als 5 ccm vom ursprünglichen Volum ab, ja in zwei Versuchen war eine Abweichung vom ursprünglichen Volum überhaupt nicht zu erkennen, obwohl sich die Temperatur inzwischen geändert hatte.

Wie gross die Fehler sind, welche durch die Analyse maximal bedingt sein können, ergiebt sich aus den oben angeführten Fehlergrenzen für diese. Da die Analysen für Sauerstoff um 0·009 ccm in 100 ccm maximal von einander abweichen, kann in 12 Litern Gas (Flasche + Thurm) ein Fehler von 2·4 ccm und zwar bereits für die Analyse vor und nach dem Versuche gerechnet, entstehen, der eventuell dem obigen Fehler, der im schlimmsten Falle allein den Sauerstoff betroffen haben könnte, zuzuzählen ist, was 16·4 ccm Sauerstoff bedeutet, die der Bestimmung entschwinden konnten; bezogen auf den Verbrauch während einer Minute, dividirt sich der Fehler natürlich durch die Versuchsdauer so, dass er für eine Beobachtung von 5 Minuten noch nicht 3 ccm erreichen würde, was bei meinem normalen Minutenverbrauche (200—240 ccm) ungefähr 1 Procent des Werthes betragen könnte — und das ist der äusserst mögliche Fehler, der begangen werden konnte!

Eines darf aber nicht vergessen werden zu erwähnen, die Methode, die Gase mit Hülfe von Wasser überzutreiben, hat noch eine schwache Seite und zwar ist die Möglichkeit von Absorption von Gas in dasselbe bezw. die Abgabe von Gas, in diesem Falle von Stickstoff, aus demselben gegeben. Bei der niederen Temperatur des Wassers von etwa 15—18° C.

macht sich dieser Spannungsausgleich natürlich noch mehr bemerkbar, als im Wasser der Gewebe bei 37° C. Folgen wir der Durchführung der Versuche, so sieht man, dass diesem Umstande übrigens auch, so gut es ging, Rechnung getragen wurde. Dadurch nämlich, dass das Gas am Beginne jeden Versuches bereits zweimal durch die Flasche getrieben wurde, musste sich das Wasser, das in langsamem Strome vom Boden des Gefässes aus zu- und abfloss, schon theilweise mit dem darüber stehenden Gasgemenge abgeglichen haben, für das Austreiben wurde abermals das nämliche Wasser verwendet, indem die Druckflasche und Saugflasche vertauscht wurden. Dem relativ geringen Unterschiede im procentuellen N-Gehalte des Gases von etwa 16 Procent entsprechend, der zwischen Beginn und Ende des Versuches bestand, dürfte natürlich auch während des zweimaligen Durchtreibens des Gases durch die Flasche etwas Stickstoff absorbirt und etwas Sauerstoff abgegeben worden sein, es ist jedoch kaum wahrscheinlich, dass diese Mengen gross gewesen seien, da das Wasser nur ruhig ohne Wirbelbildung zu- und abfloss und jene wenigen hundert Cubikcentimeter, mit denen das Gas zum Temperaturabgleich am Schlusse geschüttelt, werden, keine sehr wesentlichen Mengen mehr absorbiren bezw. abgeben können, wenn man annimmt, dass diese bereits früher sich mit einem 16 Procent N-ärmeren Gemische in Spannungsausgleich gesetzt hätten. Für einen Liter würde bei einem Absorptionscoëfficienten von 1·45 für 17° C. dies etwa 2 ^{ccm} N_2 betragen, während die Abgabe von Sauerstoff aus dem Wasser etwa als das Doppelte = 4 ^{ccm} O_2 in Rechnung gestellt werden müsste, so dass in Summa immer noch ein Fehler von etwas weniger als 20 ^{ccm} Sauerstoff als maximaler Grenzwerth angenommen werden müsste.

Die Schwierigkeit in der Durchführung der Versuche lag somit nicht mehr an der Messungsmethode, sondern vielmehr an den individuellen Schwankungen. Es frug sich nämlich, in wie weit der Residualluftraum überhaupt, auch beim selben Individuum, als eine constante Grösse angesehen werden könne. Es war die Entscheidung dieser Frage natürlich ausschliesslich am Menschen zu suchen, der durch willkürliche Entleerung seiner Lunge wenigstens einigermaassen constante Verhältnisse zu schaffen vermag. Am Thiere wäre, neben der längerdauernden Spülung mit dem neuen Gas, die bei gleichmässig tiefen Athemzügen hätte abgewartet werden müssen, auch ein reichlicher Gasaustausch zwischen der Alveolarluft und den Gasen der Körperflüssigkeiten unvermeidlich gewesen.

Für kurz dauernde Versuche, die sich auf wenige Minuten zusammendrängen mussten und in denen der Sauerstoffconsum im Ganzen nur ein relativ geringer war, mussten sich daher auch am Menschen individuelle Störungen um so mehr bemerkbar machen. Freilich hätten gerade hier die von Rosenthal beschriebenen Aenderungen im Sauerstoffconsum als

ganz gewaltige Erscheinungen hervorspringen müssen, falls sie überhaupt vorhanden waren. Um ein Maass der Veränderungen zu erhalten, welche sich in Folge der rein physikalischen Abmischung der Alveolarluft mit dem neuen Gas vollziehen, schien es der einzig richtige Weg, den Verlauf der Erscheinungen nicht nur während der ersten Minuten, sondern, so weit es ging, auch während der ersten Secunden zu untersuchen, um dann, nach Ausschluss der Aenderungen, welche in diesen verlaufen, wenigstens für die darauf folgenden Minuten ein reines und richtiges Bild zu erhalten, ohne Zuhülfenahme von Grössen, die nicht absolut sicher bekannt sind. Für die Deutung der Werthe, die sich auf die Athmung während der ersten Secunden beziehen, war natürlich ohne diese nicht auszukommen, es mussten daher die Angaben anderer Autoren zu Grunde gelegt werden, ebenso wie auch gewisse theoretische Schlüsse nicht umgangen werden konnten. Da während dieser letztgenannten Versuche natürlich ganz unregelmässige Aenderungen in der CO_2-Ausscheidung erfolgen mussten, um so mehr, als jede Beobachtung mit einem forcirten Athemzuge begann und endete, so sind Angaben über den respiratorischen Quotienten im Folgenden nicht gemacht worden, da diesen doch eine Bedeutung nicht beizumessen wäre. Aus demselben Grunde fehlen auch in den Tabellen die CO_2-Werthe, die in den Versuchen mit dem Gesammtapparat aus der Menge der CO_2, welche an KHO gebunden war und dem nicht absorbirten Rest im Kautschuksack durch die Analyse zu bestimmen waren. Wie wesentlich die durch forcirte Athemzüge geförderten CO_2-Mengen sein können, ergaben die vorliegenden Versuche in vollkommener Uebereinstimmung mit der Angabe von Speck; es vermag unter diesen Verhältnissen das Volum der Exspirationsluft jenes der Inspirationsluft ganz ansehnlich zu übersteigen.

Für die Untersuchung der ersten einzelnen Athemzüge beim Uebergang von der Athmung eines Gases zu der eines anderen, konnte eine wesentliche Vereinfachung des obigen Versuchsschemas eintreten, dessen Beschreibung auch den Versuchsbedingungen entspricht, die für die Beobachtung des Gaswechsels während einer oder mehreren Minuten eingehalten wurden. Wegen der im Verlaufe von Secunden ausgeschiedenen, relativ geringeren CO_2-Menge durfte vor Allem der grosse, der Absorption dienende Thurm weggelassen werden, mit ihm entfielen dann auch die Ventile, sowie die ganze Nothwendigkeit der Mischung durch die Flasche, da diese im Ballon allein leicht zu erzielen war. Das Mundstück befand sich zur Vermeidung von Röhrenathmung mit seinem Hahn direct am Kautschuksack. Man athmete daher in den Sack ohne jedes Gefühl eines Widerstandes. Mit der Stopuhr wurde im Uebrigen, genau so wie oben beschrieben, der Versuch begonnen und geschlossen. Man kann wohl annehmen, dass durch den ersten forcirten Athemzug, den ich dem eigentlichen Versuche jedes Mal vorangehen liess, eine ganz bedeutende

Menge von CO_2 noch ausserhalb des Ballons entleert wurde, so dass die nun folgenden Athemzüge, die in den Kautschuksack stattfanden und nach der ersten tiefen Inspiration flacher waren, relativ weniger CO_2 förderten (Löwy), während die letzte maximale Exspiration dem Athemgase CO_2 in reichem Strome zuführen musste. Es ist demnach zu erwarten, dass das wesentlichste Steigen der Kohlensäuremengen im Athemgase mit der letzten Exspiration zu Stande gekommen sei, so dass die Grösse, welche sie am Ende des Versuches erreicht hatte, mit jener, wie sie z. B. im Versuchsbeispiel (siehe Tabelle XXII) angegeben ist, während der Dauer des eigentlichen Versuches nicht annähernd als identisch angenommen werden kann; sie muss im Gegentheil ganz bedeutend niedriger gewesen sein.

Bevor ich auf die eigentlich ermittelten Werthe eingehen möchte, soll ein Versuch als Beispiel, in welcher Art die Berechnung stattfand, vorgeführt werden. Es wurde zu dem Zwecke der erste beste Versuch herausgenommen, als der gerade einer von 5 Athemzügen und 33 Secunden Dauer in die Hände fiel, natürlich hätte eben so gut jeder der anderen Versuche der Anführung dienen können.

Tabelle XXII. Versuch T. 5 Athemzüge.

Zugeführt		Abgeführt	
Volumbestimmung	Analyse	Volumbestimmung	Analyse
12·866 Flasche voll	0·14 CO_2	12·866 Flasche voll	CO_2 = 3·50
6·594 „ mit Gas	6·72 N_2	7·318 „ mit Gas	O_2 = 71·70
6·272 Liter Gasmenge	93·14 O_2	5·548 Liter.	N_2 = 24·80
bei 18·1° C. und	100·00	0·245 für die Analyse	100·00
759·2 Bar.-Druck.		entnommen,	
Davon ab	im Gesammtgas	0·100 für die Spülung	im Gesammtgas
0·320 für die Probe des	waren enthalten	5·893 Liter.	daher enthalten
Athemgases		5 Correctur für Glas	
5·952	0·0076 CO_2	u. s. w.	1·886 CO_2
5 Correctur für [1]	0·3669 N_2		1·336 N_2
Wasser- und Glas-	5·0850 O_2	5·898 Liter bei 18·3° C.	3·863 O_2
ausdehnung.	V_0 = 5·4595	und 759·2 Bar.-Druck.	V_0 = 5·3876
5·957		Corrigirt auf 0° C., 760	
Corrigirt auf 0° C., 760		und Trockenheit	
und Trockenheit		V_0 = 5·3875 Liter.	
V_0 = 5·4594 Liter.			

CO_2-Production:	Sauerstoffverbrauch:	Stickstoffausscheidung:
0·0076 zu	5·0850 zu	0·3669 zu
0·1886 ab	3·8630 ab	1·3360 ab
0·1809 Liter	1·2220 Liter	0·9690 Liter.

[1] Da dem bestimmten ermittelten Wassergewichte je nach der herrschenden Temperatur ein verschiedenes Volum entsprach, wurde zur Angabe des wirklichen Gas-

Die Tabelle bedarf nach dem, was bereits über die Methode angeführt wurde, keiner weiteren Erwähnung, der Versuch selbst wird in der Tabelle XXIII enthalten sein.

Es folge nun die eigentliche Uebersichtstabelle über den Gaswechsel während weniger Secunden; wie erwähnt, wird hierbei die Anführung der ausgeschiedenen CO_2 als zwecklos unterlassen, ebenso entfällt die Angabe der respiratorischen Quotienten. Die Tabelle enthält demnach nur einen Einblick in die Mengen von Sauerstoff, welche während der einzelnen Zeitintervalle im Körper verschwanden und über die Stickstoffmengen, welche aus diesem abgegeben wurden. Wenn die Columne für den Sauerstoff die Ueberschrift „verbraucht" enthält, so ist dieser Ausdruck nur mit einer gewissen Reserve gegeben und nicht so zu deuten, als ob die Sauerstoffmengen zu Oxydationsprocessen im Körper herangezogen wurden, er soll nur jene Mengen bezeichnen, welche im Exspirationsgemische nicht wieder aufgefunden wurden. Erwähnt muss noch werden, dass die Versuche mit Bombengas der Sauerstoffbombe angestellt wurden, das im Vereine mit dem Restgase in der Leitung, das immer noch durch Spülung nicht entfernte Theile des Exspirationsgemisches vom letzten Versuche hätte enthalten können, das eigentliche Athemgas gab, dessen Analyse den Versuchen erst zu Grunde gelegt ist.

Tabelle XXIII.

Protokoll	Athemzüge	Versuchsdauer	Verbraucht O_2	Ausgeathmet N_2 [1]	Wirklich aufgenommen (ausser dem Ersatz von N_2)
Z	1	$10^2/_5''$	774	800	— 26
W	2	$10^4/_5''$	1093	948	145
V	3	18″	1018	865	153
X	3	$19^4/_5''$	1150	955	195
β	3	21″	1120	931	189
α	3	$22^2/_5''$	1158	990	168
U	4	$28^2/_5''$	1139	970	168
T	5	$33^2/_5''$	1222	969	253
Y	5	$35^4/_5''$	1199	963	236

raumes in Cubikcentimetern obige Correctur angebracht, die ausserdem in sich noch eine zweite Berichtigung enthält, welche sich auf die cubische Ausdehnung des Glases bezieht. Bei den später folgenden Versuchsreihen mit dem Absorptionsthurm wurde die Correctur in derselben Weise ausgeführt, für das Volum von Thurm und Leitung war jedoch nur die cubische Ausdehnung des Glases allein zuzuzählen, da das ursprüngliche Volum auf 0° reducirt gegeben war.

[1] Die Werthe, welche hier als ausgeathmeter Stickstoff angeführt sind, bezeichnen natürlich nur jenen Stickstoff, der mehr ausgeathmet wurde, als im Inspirationsgemenge an N_2 im Ballon enthalten war. Vgl. Tabelle XXII.

Der Tabelle ist noch eine Schlusscolumne angefügt, welche diejenigen Werthe enthält, die durch Subtraction der Sauerstoff- und Stickstoffzahlen entstehen. Da während der ersten Secunden ein Austritt von Stickstoff aus dem Körper in die Alveolarluft, entsprechend dem gesunkenen N_2-Partiardrucke derselben, noch in keinem bedeutenden Maasse erfolgt sein kann, geben die Zahlen dieses Stabes einen ungefähren Ueberblick darüber, wie viel an Sauerstoff wirklich in die Residualluft des Körpers und die Blutbahn aufgenommen wurde. Man muss nämlich annehmen, dass an Stelle der ausgeathmeten Stickstoffmenge, welche wir durch die Analyse finden, eine eben so grosse Sauerstoffmenge im Körper zurückgeblieben ist und nun denselben Raum als Residualluftantheil einnimmt, den früher der abgegebene Stickstoff in derselben beanspruchte. Die Stickstoffmengen selbst dürfen erst durch Anbringung gewisser Umrechnungen, von denen sofort die Rede sein soll, als maassgebend für die Grösse der Residualluft angesehen werden. Auch von den Werthen der letzten Columne soll später noch gesprochen werden.

Wenden wir uns zuerst der Besprechung der Stickstoffzahlen zu, so sieht man, dass die Hauptmasse dieses Gases bereits mit den ersten tiefen Athemzügen gefördert ist. Geringer sind bereits die Mengen, welche die folgenden drei Athemzüge liefern. Vom vierten Athemzuge an dürfte bereits eine ziemliche Constanz der aus der Lunge ausgespülten Stickstoffmenge eingetreten sein, wenn man von den daneben bestehenden Schwankungen um etwa 20 ccm absieht. Man würde demnach annehmen müssen, dass bereits im Verlauf der ersten halben Minute, wenn mindestens zwei maximale In- und Exspirationen erfolgen, die Mischung der Alveolarluft zu jener Zusammensetzung geführt hat, welche annähernd der des geathmeten neuen Gasgemisches entspricht. Wie erwähnt, darf dies Verhalten nicht ohne Weiteres den im dritten Abschnitte wiedergegebenen Versuchen zu Grunde gelegt werden, da bei diesen der Uebergang von einem Gasgemenge zum anderen (mit wenigen Ausnahmen) nicht mit einer maximalen Exspiration vor dem Beginne der Athmung aus dem neuen Gase eingeleitet wurde, weshalb die Zeiten für das Eintreten einer Mischung, wie die, welche hier bereits nach Secunden erreicht war, Minuten betragen mussten. Zwei Versuche am todten Hunde, auf welche wir weiter unten zu sprechen kommen werden, sollten dies bestätigen. Am lebenden Thiere kam natürlich neben dieser groben Abmischung, von der hier allein die Rede war, auch noch die viel länger andauernde Abgabe von N_2 aus Blut und Gewebsflüssigkeit in Betracht, welche die anscheinend abweichenden Quotienten erzeugen musste.

Vorher möge aber in diesen Versuchen, welche die obenstehende Tabelle wiedergiebt, noch auf etwas Anderes hingewiesen werden. Die Reihe giebt nämlich gleichzeitig auch eine Methode der Residualluftbestimmung, welche

nöthig war, um jenen Antheil an Sauerstoff würdigen zu können, der nicht in das Blut aufgenommen wird. Die Resultate, die man für die in Rede stehende Frage erzielt, dürften sowohl, was ihre Verlässlichkeit, als auch was die Einfachheit, mit der sie erreicht werden können, betrifft, ebenfalls dafür sprechen, dass es auf diese Weise vielleicht bequemer als mit den meisten anderen Methoden möglich ist, Residualluftbestimmungen am Menschen auszuführen. Da dies nicht der Zweck der vorliegenden Betrachtungen war, begnügte ich mich vorläufig mit den an mir selbst erhaltenen Werthen, die durch die gute Uebereinstimmung unter einander, durch welche sie sich gegenseitig stützen, vollkommen ausreichend verlässlich schienen. Sie liefern natürlich keinen allgemein brauchbaren Testwerth, ich hoffe aber in Bälde durch die Untersuchung mehrerer anderer Personen ganz gut brauchbare Resultate angeben zu können.[1] Der Werth der angeführten Zahlen erleidet durch den Umstand als allgemein brauchbarer eine Einbusse, dass der Verfasser gerade hierzu ein recht ungeeignetes Object ist. Es verfügt derselbe zwar über eine ganz besonders kräftige Athemmusculatur, die sich in Folge forcirter Marschleistungen im Gebirge entwickelte, als weitere Folge des von Jugend auf betriebenen Sports ist aber auch eine Vergrösserung des Lungenvolums zu Stande gekommen, die in dem objectiven Befund des Fehlens einer absoluten Herzdämpfung ihren Ausdruck findet.

Sollte man einwenden, dass auch für meine Lunge die Werthe der Bestimmung noch ganz beträchtliche Schwankungen aufweisen müssen, da die Stickstoffzahlen, auf denen sich die Berechnung aufbauen soll, unter einander nur bis zu einem gewissen Grade übereinstimmen, so ist dem entgegen zu halten, dass von allen neun Versuchen, die angestellt wurden, nicht ein einziger aus der Reihe fiel, wie die Tabelle ergiebt, ebenso wie die Versuche der Tabelle, welche die Minutenwerthe enthalten, gleichfalls noch hierher als Stütze herangezogen werden können. Dass wir hier nicht auf Werthe zu hoffen haben, welche auf Cubikcentimeter unter einander übereinstimmen, ist wohl recht einleuchtend, da ein Mensch seine Musculatur in den einzelnen Beobachtungen unmöglich so weit beherrschen kann, dass der Thorax in genau derselben Weise zusammengepresst ist. Man überzeugt sich auch bei Ausführung des Versuches, dass es ab und zu gelingt, selbst in anscheinend maximaler Exspirationsstellung durch einen forcirten Ruck noch etwas Luft zu entleeren, die in einem Versuche am Beginne noch nicht abgegeben worden ist, während sie am Schlusse noch zu dem Gasvolum des Apparates hinzutrat. Dies sind die Gründe, weshalb der Residualluftbestimmung beim Menschen immer eine gewisse Fehlerbreite anhaften muss, die sich freilich durch Uebung bei einer jeweiligen Versuchsperson merklich einschränken lassen wird.

[1] Während der Drucklegung dieser Mittheilung im *Centralblatt für Physiologie.* Bd. XVII. Heft 10. S. 258 erschienen.

Bekanntermaassen war Davy der erste, der in sinnreicher Weise aus dem Gasgehalt der Exspirationsluft nach Wasserstoffeinatmung Schlüsse auf die Residualluft zog, ihm folgte später Gréhant, der, wie Hermann sich ausdrückt, das Davy'sche Verfahren nochmals entdeckte. Bereits vorher waren übrigens von Goodwyn 1786 ccm als Residualluft angegeben worden, während die Werthe von Davy auf 672 ccm lauten. Dem entgegen giebt Hutchinson eine ungleich höhere Residualluft an, da seine Werthe zwischen 1448 und 2078 ccm schwanken. Die grössten Werthe sind wohl von Seite klinischer Untersucher angegeben worden, mit einem Verfahren, das zu grossen Fehlern führen musste. So versuchte Neupauer aus den pneumatometrischen Werthen des Inspirationszuges nach maximaler Exspiration das Volum zu berechnen, er gelangte dabei zu Grössen von 19000, die freilich bald nachher durch Waldenburg mit einer Modification dieser Methodik etwas verkleinert wurden, aber auch bei ihm noch 12000 ccm betragen.

Viel näher dürften die Speck'schen Werthe der Norm liegen, der aus seinen Beobachtungsreihen zum Schlusse kommt, dass die Residualluft zwischen etwa 700 und 1000 ccm schwankt. Seinen späteren Versuchen sind die so ermittelten Grössen zu Grunde gelegt. Vierodt giebt dagegen hohe Werthe von 1700 ccm an, aber auch niedere, die etwa jenen Davy's gleichkommen. Ihnen stehen die von Kochs gegenüber, der in einer von Pflüger angegebenen Weise in der „Menschendose“ arbeitete. Seine Grössen sinken bis auf etwa 700 ccm. Später nahm sich Hermann beziehungsweise in dessen Auftrage seine Schüler der Frage an, indem er mit Jakobson zuerst an der Leiche Versuche anstellte. Es wurde der Thorax derselben comprimirt, die Trachea während dessen luftdicht abgebunden, und darauf das Volum der Lunge bestimmt, von dem das Volum des Lungengewebes, das auf Grund seines specifischen Gewichts bestimmt war, subtrahirt wurde. Die erhaltenen Werthe schwankten zwischen 650—1023 ccm. Die eingehendste und wohl auch eine der besten einschlägigen Arbeiten verdanken wir Hermann's Schüler Berenstein, der mit Hilfe einer von Hermann angegebenen Methode, die eine wesentliche Verbesserung der Davy'schen Methode vorstellt, arbeitete. Berenstein's Bestimmungen beruhen auch darauf, dass gegen ein Spirometer mit Wasserstoff geathmet wurde. War die Lunge nach einigen tiefen Athemzügen genügend gespült, so wurde nun so lange in ein Spirometer von atmosphärischer Luft weiter geathmet, bis man annehmen konnte, dass das Gasgemisch im Spirometer und der Lunge dasselbe geworden sei. Die Analyse der Gasgemische und die Umrechnung mittels eines Correctionsfactors verhalf zu den gesuchten Werthen, die bei Berenstein wieder wesentlich niederer sind, als bei den meisten übrigen Autoren. Die einzelnen Versuche stimmen unter einander gut überein und führen zu einer Residualluft von 746 ccm. Es kann hier wohl genügen,

diese wenigen Daten über die bis dahin vorliegenden Versuche über Residualluftbestimmung zu geben, da die Berenstein'sche Dissertation eine ausführliche Zusammenstellung aller einschlägigen Methodik und Litteratur enthält. Gegen die Berenstein'sche Arbeit erhob bald nachher Schenck Einwände, indem er, gestützt auf die Resultate von Gad, die dieser auf der Versammlung der Naturforscher in Salzburg vorgetragen hatte, eine Nachprüfung vornahm, die gleichzeitig einer Kritik der Gad'schen Methode dienen sollte; er gelangt zu etwas höheren Werthen als Berenstein, die jenen von Speck eher entsprechen. Die Discussion Hermann's mit Schenck, die die Beweiskraft der Berenstein'schen Resultate gegen die erhobenen Einwände vertheidigt, enthält wohl die letzten Arbeiten, die sich mit dem Gegenstande beschäftigen.[1]

Die Werthe, welche sich aus meiner obigen Tabelle ergaben, fallen wesentlich höher aus als die, welche nach den Angaben Berenstein's zu erwarten waren. Wie erwähnt, ist dies bei den abnormen Verhältnissen, welche bei mir vorauszusetzen sind, nicht als ein Widerspruch gegen jene anzusehen.

Unter Zugrundelegung der obigen Zahlen ergiebt sich aus meinen Versuchen Folgendes. Die im Verlaufe einer halben Minute ausgeathmete Stickstoffmenge beträgt rund 965 ^{ccm}. Sie muss bedingt sein, einerseits durch jenen Stickstoff, der der Residualluft entstammte, die am Beginne des Versuches noch etwa 80 Procent dieses Gases enthalten musste, ferner war anzunehmen, dass das Blut, welches während dieser Zeit die Lunge passirte, etwas von seinem N_2 entsprechend dem niedriger gewordenen N_2-Partiardruck der Alveolarluft habe abgeben müssen. Nach den Resultaten der Analyse dürfte diese am Schlusse des Versuches z. B. 22 Prozent N_2 (Mittel aus dem Versuche T und y) enthalten haben. Bezüglich der Blutmenge, welche in dieser Zeit die Lunge passirt hat, sind wir nur auf recht vage Vermuthungen angewiesen, es soll deshalb ohne weitere Begründung vorläufig angenommen werden, es habe während der in Betracht kommenden Zeit von einer halben Minute gerade die ganze Blutmenge die Lunge passirt. Bei einem Absorptionscoëfficienten des Stickstoffes in Wasser bei Körpertemperatur von 1·22 würden in Folge des Sinkens des N_2-Partiardruckes von 600 ^{mm} bei Athmung atmosphärischer Luft, auf 167 ^{mm} N_2 entsprechend der Athmung von Sauerstoff aus der Bombe, etwa 35 ^{ccm} N_2 aus dem Blute abgegeben worden sein. Diese Grösse ist sicher nicht überschritten worden, kann aber auch kaum gerade wesentlich die Wirklichkeit übersteigen, da bei einem Durchtritt von nur 4 Litern immer noch 28 ^{ccm} N_2 aus der

[1] Nach der Abfassung dieser Mittheilung erschien eine Arbeit von Wengler (Pflüger's *Archiv.* Bd. VC. S. 297), welche Einschlägiges berührt. Auf diese möge hier auch verwiesen sein.

Blutbahn in die Alveolarluft übergetreten wären. Die Unterschiede zwischen beiden Grössen fallen somit sicher in die Fehlergrenzen, beziehungsweise innerhalb jene Schwankungen, welche durch verschieden vollkommenes Auspressen der Lunge erzeugt werden. Man wird daher kaum sehr stark fehl gehen, wenn man etwa 30 ^{ccm} von jenem Stickstoff, den man nach Ablauf einer halben Minute in der Exspirationsluft findet, subtrahirt als solchen der nicht aus der Residualluft, sondern aus dem Blute stammt. Sollte auch dieser Werth im alleräussersten Falle um 10 ^{ccm} zu hoch gegriffen sein, so ändert dies an den Werthen, mit denen wir im Folgenden zu rechnen haben, natürlich nichts Wesentliches.

Es wären demnach 935 ^{ccm} N_2 wirklich von der Residualluft am Beginne des Versuches, entsprechend der Athmung aus atmosphärischer Luft, abgegeben worden. Die Menge der Residualluft selbst ergiebt folgende Ueberlegung, die in den beiden Gleichungen

1) $$x = (935 + y)\left(1 + \frac{25}{100}\right)$$

und

2) $$y = \frac{22}{100}x$$

ihren Ausdruck findet.

Ist x die Residualluft und y jene unbekannte Menge von Stickstoff, welche am Schlusse des Versuches noch in der Alveolarluft und dem übrigen schädlichen Raum der Lunge nach maximaler Exspiration zurückblieb, so wird anzunehmen sein, dass die Zusammensetzung der Alveolarluft am Schlusse des Versuches ungefähr der Analyse des exspirirten Gemenges entsprochen habe[1], dieses enthielt nun im Durchschnitt in den bei den Beobachtungen mit 5 Athemzügen 22 Procent N_2. Nimmt man nun schlechtweg an, die Grösse der Residualluft sei am Schlusse des Versuches dieselbe gewesen, wie am Beginne, nämlich $= x$, so ist der entsprechende procentuelle Werth davon (y), der wirklich durch die Analyse gefundenen Stickstoffmenge abzüglich jener, die aus dem Blut stammte, zuzuzählen, da dieser Stickstoff anfänglich in der Residualluft gewesen sein muss.

Gleichung 1 ergiebt nun daraus die wirkliche Residualluft. Diese ist nämlich um 25 Procent höher anzusetzen, da die Zusammensetzung des Gasgemenges in den Alveolen zu Beginn des Versuches aus etwa 80 Procent N_2, 16 Procent O_2 und 4 Procent CO_2 bestand, welch letztere beiden Volumina natürlich für die gesuchte Grösse mit zu berücksichtigen sind.[2]

[1] In Wirklichkeit ist ihr N_2-Gehalt etwas grösser, so dass die Residualluftwerthe, die sich ergeben, Minimalwerthe vorstellen. (Siehe auch S. 304.)

[2] In einfacherer Weise führt die im *Centralblatt für Physiologie* (loco cit.) angegebene Ueberlegung zum selben Resultate.

Wir erhalten damit eine Residualluft von 1612 ccm und zwar bestimmt als trockenes Gas bei 760 mm und 0° C. Für das Volum des Gases in der Lunge bedarf es weiterer Umrechnung und zwar nach der Formel

$$V_o = V_t \frac{b - e}{(1 + \alpha t) 760}$$

wobei e die zugehörige maximale Tension des Wasserdampfes vorstellt, so dass man in bequemer Weise mit den Landolt-Börnstein'schen Tabellen rechnet $l_g V_t = l_g V_o - l_g a$, wenn wir mit a den Tabellenwerth bezeichnen. Wir erhalten dann für 37° C. und 760 mm (den zur Zeit in Berlin herrschenden ungefähren Druck) 1951 ccm Residualluft als jenes Gasvolum, das mit Wasserdampf gesättigt, auch nach maximaler Exspiration noch in meiner Lunge, Trachea und Mundhöhle zurückblieb. Wie erwähnt, ist diese Grösse als eine allgemein gültige nicht anzusehen, für meine Lunge kann ihre Richtigkeit nach dem beschriebenen Verfahren und der Uebereinstimmung der Stickstoffwerthe unter einander einem Zweifel nicht mehr unterliegen. Mag die Annahme der Blutmenge, welche die Lunge passirte, nun immerhin etwas von der Wirklichkeit abweichen, oder die wiedergefundene Stickstoffmenge in den Versuchen durch verschieden starke Exspiration etwas schwanken, die Grössenordnung der Zahl wird dadurch nur eine ganz unwesentliche Aenderung erfahren.

B. Der Sauerstoffverbrauch in den ersten Secunden.

Kehren wir zur Besprechung der Resultate der Tabelle zurück. An Stelle des Stickstoffes verschwindet im ersten Athemzuge eine fast ebenso grosse Menge von Sauerstoff, nur finden wir auffallender Weise sogar anstatt eines wirklichen Sauerstoffverbrauches ein etwas geringeres Sauerstoffvolum verschwunden, als wir für den Ersatz des Stickstoffes allein erwarten möchten. Hier liegt wohl irgend eine Ungleichheit in der Art, wie die Lunge zu Beginn und Ende entleert wurde, vor. Wahrscheinlich ist der Fehler sogar auf etwa 60 ccm anzuschlagen, wenn wir den Sauerstoffverbrauch dieser ersten Secunden so in Anschlag bringen, wie wir dem gewöhnlichen Verbrauch pro Minute entsprechend voraussetzen sollten. Diesem niederen Werth im ersten Athemzuge folgt ein wesentlich höherer Verbrauch während zweier Athemzüge, der 145 ccm beträgt, obwohl nur eine 5 Secunden längere Versuchsdauer vorliegt. Berücksichtigen wir nun die Zahlen der Reihe nach, so dass man sich aus ihnen den Verbrauch, welcher der ersten Minute entsprochen haben würde, als Minutenwerth berechnet, so erhält man mit ziemlich guter Uebereinstimmung das eine Resultat, dass rund das Doppelte an Sauerstoff verschwunden ist, als wir der Norm nach erwarten sollten. Es wäre also eine Erklärung für den Verbleib einer Sauerstoffmenge von etwa 245 ccm während der ersten halben

Minute zu finden. Es entspricht diese Zahl dem Mittel der letzten zwei Versuche mit 5 Athemzügen. Die Schlüsse, die nun zu ziehen sind, bauen sich freilich auf recht unsicheren Werthen auf, wir werden derselben aber im Weiteren entbehren können, da wir sie nur für die ersten Athemzüge allein benöthigen.

Mein Normalverbrauch an Sauerstoff schwankt bei ruhigem Athmen zwischen 200 und 240 ^{ccm} pro Minute. Da wir in den Versuchen stets mit zwei maximalen Athemzügen am Beginn und Ende zu rechnen haben, somit auch auf eine Steigerung der Athemmechanik während der wenigen Athemzüge, welche zwischen Beginn und Ende gelegen sind, Rücksicht nehmen müssen, wäre es sicher am Platze, einen höheren als der Norm entsprechenden Sauerstoffverbrauch zu Grunde zu legen; für die Zeit von 35 Secunden entfällt ein Normalverbrauch von etwa 140 ^{ccm} O_2, ohne dass wir auf die forcirte Arbeitsleistung bei den maximalen Athemzügen besonders Rücksicht nehmen. Subtrahirt man nun die 140 ^{ccm} Normalverbrauch von dem gefundenen Wert von 245 ^{ccm}, so ergiebt sich, dass für die erste halbe Minute die Mehraufnahme von rund 100 ^{ccm} O_2 gegenüber der Norm zu erklären ist. Auch dann, wenn wir der Berechnung des Minutenverbrauches bei Athmung von Bombengas die Beobachtungen über 3 Athemzüge zu Grunde legen, indem wir die entsprechenden Zahlen aus der letzten Columne addiren und auf die Zeit einer halben Minute beziehen, so ist selbst bei den so erreichten höchsten Verbrauchswerthen immer nur eine Erklärung für den Verbleib von 120 ^{ccm} Sauerstoff nöthig. Diesem maximalen Werth steht ein minimaler gegenüber, der sich aus der Summe aller Beobachtungen ergiebt, wenn in derselben Art gerechnet wird, wie dies eben bei den Versuchen mit 3 Athemzügen geschah. Es ergeben sich dann 386·4 ^{ccm} als Verbrauch für die Minute, somit 146 ^{ccm} mehr, als der Norm entsprechen würde, so dass in der ersten halben Minute nur nach dem Verbleib von 73 ^{ccm} O_2 zu forschen wäre. Wenn man also, ohne den Thatsachen einen Zwang anzuthun, allein mit einer Erklärung von 73 ^{ccm} rechnen dürfte, so soll doch der zwischen 120 und 73 ^{ccm} gelegene scheinbar grössere Sauerstoffverbrauch von 100 ^{ccm} der weiteren Betrachtung zu Grunde gelegt werden. Auf diesem müsste also der allergrösste Theil des Mehrverbrauches bei Athmung eines O_2-reichen Gemisches beruhen, da auch nach Rosenthal's Angaben das Maximum derselben in der ersten Zeit nach dem Regimewechsel erscheinen sollte.

Noch einen Vortheil bietet uns die Betrachtung gerade dieser ersten Secunden. Man könnte nämlich sagen, es sei die Sauerstoffconcentration eine zu hohe gewesen, so dass etwa, wie P. Bert annimmt, eine Mehraufnahme in den Körper nicht habe stattfinden können. Nun ist aber gerade während der ersten Secunden in den Lungen noch reichlich Stick-

stoff vorhanden, so dass die alveolare Sauerstoffspannung nach der ersten Inspiration kaum mehr als 470 mm Hg aus O_2 betragen dürfte. Sollte man annehmen, dass bereits bei solchen Sauerstoffconcentrationen ein Mehraufnahme nicht mehr stattfindet, so wäre dies wohl im Voraus ein entscheidender Schlag gegen den Nutzen einer Sauerstofftherapie, für die Rosenthal am Schlusse seines ersten Artikels doch ein gutes Wort einlegt. Dies ist jedoch momentan nicht unsere Frage. Es handelt sich darum, die 100 ccm O_2 im Körper zu verfolgen, nachdem diese thatsächlich in demselben verschwanden und nicht zur Zusammensetzung der Residualluft dienten.

Die Aenderung des Partiardruckes des Sauerstoffes in der Alveolarluft muss nach zwei Seiten hin ihren Einfluss auf das Blut ausüben, denn dies wird ja in erster Linie für das Verschwinden von Sauerstoff heranzuziehen sein. Einerseits muss man daran denken, dass mit dem Steigen des O_2-Partiardruckes auch ein Steigen des Sättigungsgrades des Hämoglobins stattfinden muss, anderseits ist in Betracht zu ziehen, dass sich auch an das Blutplasma eine grössere Sauerstoffmenge durch Absorption, folgend den gegebenen rein physikalischen Bedingungen, ketten muss.

Was zuerst jene Mengen betrifft, welche an das Plasma mehr gebunden werden können, so sind diese gar nicht so unbedeutend, ja sie reichen allein bereits zur Erklärung des Verbleibes des grössten Theiles des fraglichen Sauerstoffes aus.

Nach den Angaben Pflüger's, die seinen Untersuchungen über die Gase der Secrete entstammen, ist vorauszusetzen, dass der O_2-Gehalt des Plasmas, und dabei kommt natürlich nur das Wasser in Betracht, etwa 0.5 Volumprocente beträgt, wenn in gewöhnlicher Weise atmosphärische Luft geathmet wird. Auch aus den Angaben Hüfner's ergiebt sich ein ähnlicher Werth. Berücksichtigen wir den Absorptionscoëfficienten für die Sauerstoffaufnahme in Wasser bei 38° C., so wäre nach den Mittelwerthen aus den Angaben von Hüfner und Bohr dieser mit 2·4 anzusetzen. Es wäre demnach ein O_2-Gehalt des Plasmas in den Lungengefässen, bei einem Sauerstoffgehalt der Alveolarluft von 16 Procent, von etwa 0.4 Volumprocent zu erwarten. Für die weitere Ueberlegung bleibt es nun vollkommen gleichgültig, ob wir erstere oder letztere Grösse als wirklich den Thatsachen entsprechend verwenden wollen, denn im vorliegenden Falle ist das Schwergewicht nur auf diejenigen Mengen zu legen, welche entsprechend dem geänderten Partiardruck noch zu dem bereits absorbirten O_2 durch weitere Absorption mehr aufgenommen werden können.

Nehmen wir die Differenz zwischen der Sättigung bei 16 Procent O_2-Gehalt und jener bei 74 Procent O_2-Gehalt der Alveolarluft als maassgebend für die weitere Aufnahme an, so müssen an 5 Liter Flüssigkeit

zum Spannungsausgleich etwa 70 ccm Sauerstoff verschwinden. Der Betrag von 74 Procent wurde dabei aus dem Grunde gewählt, weil dies jenem Sauerstoffgehalt der Alveolarluft entspricht, wie er im Durchschnitt bei den Versuchen vorhanden war; meist handelte es sich nämlich um einen mittleren Stickstoffgehalt von 22 Procent, dem noch etwa 4 Procent als CO_2-Menge in der Alveolarluft zuzuzählen sind. Die weitere Entscheidung der Frage hat sich nun nur mehr danach zu richten, welche Blutmenge während der 35 Secunden die Lunge passirt haben könne, somit welcher Theil der 70 ccm Sauerstoff sich in dieser Zeit wirklich an das Plasma habe binden können. Diesem Punkte wenden wir uns zugleich mit der Antwort darauf zu, wie viel mehr das Hämoglobin an Sauerstoff aufzunehmen vermag. Hierfür kommen zwei Factoren in Betracht. Einerseits ist es ebenfalls wieder die Blutmenge, welche in der betreffenden Zeit die Lunge passirte, die zu berücksichtigen ist, und anderseits handelt es sich um jene Menge an O_2, welche das Blut durch seinen Farbstoff überhaupt mehr zu binden vermag. Würden wir für die Geschwindigkeit des Blutes jenes Schlagvolum zu Grunde legen, das den Angaben von Zuntz und Tigerstedt für normale Verhältnisse entspricht, so würden wir sicherlich von einer falschen Prämisse ausgehen, da in Folge der tieferen Athemzüge ganz andere Verhältnisse vorauszusetzen sind.

Fassen wir die Sache daher in anderer Weise an und fragen vorläufig ohne Rücksicht auf die Trennung zwischen dem Sauerstoff, der an das Plasma und jenem, der an das Hämoglobin gelangt, wie viel Blut in einer halben Minute die Lunge passirt haben müsse, damit dies 100 ccm Sauerstoff mehr aufzunehmen vermöge. Als Grundlage für diese Schätzung sollen die Angaben Pflüger's dienen, aus denen hervorgeht, dass bei ausgiebiger aber vorsichtiger Ventilation mit atmosphärischer Luft am lebenden Thiere eine Steigerung des O_2-Gehaltes im Blute um 2 bis $2^1/_2$ Procent erzielt werden kann. Ferner sei hier ein Versuch desselben Autors angeführt, in dem einem Thiere, das vorher atmosphärische Luft geathmet hatte, ein Gemisch von 30 Procent CO_2 und 70 Procent O_2 zugeführt wurde. Die Blutgasanalyse ergab dabei, dass der O_2-Gehalt, der im Vorversuche 14·4 Procent betragen hatte, im zweiten Versuche auf 16·8 Procent gestiegen war; er hatte somit eine Zunahme von 2·4 Procent erfahren, was nach den Angaben Pflüger's sowohl auf eine Mehraufnahme in Folge der gesteigerten Athemmechanik als auch des geänderten Partiardruckes anzusehen ist. Würden also demnach 100 ccm 2·5 ccm O_2 mehr aufzunehmen vermögen, so wäre die 40fache Blutmenge ausreichend, um für das Verschwinden des ganzen O_2-Betrages vollkommene Deckung zu geben. Demnach müssten also 4 Liter Blut in 35 Secunden die Lunge einmal durchströmt haben. Wir müssen dabei bedenken, dass eine solche Mehr-

aufnahme nicht einmal eine wesentliche Erhöhung des O_2-Partiardruckes in der Alveolarluft zur Voraussetzung hat, da diese, wie erwähnt, auch bei reichlicherer Ventilation mit atmosphärischer Luft eintrat, während wir hier mit sehr bedeutenden Steigerungen der Spannungsdifferenz zu rechnen haben, also auch die Absorption beträchtlicher Mengen O_2 an das Plasma vorraussetzen müssen. Aber auch die Forderung, dass 4 Liter Blut in 35 Secunden die Lunge passirt haben sollen, ist keine so exorbitante, wir erreichen damit nicht einmal jene Grössen, welche früher allgemein für jene Blutmenge angenommen wurden, die das Herz unter normalen Verhältnissen fortbewegt. Hier haben wir aber noch dazu mit wesentlich günstigeren Bedingungen zu rechnen. Einerseits können wir den Sauerstoffgehalt, mit dem das venöse Blut dem Herzen zuströmt und in dem gegebenen Versuch in die Lungen gelangt, als sicher geringer annehmen als er der Norm entspricht, denn während der länger dauernden maximalen Exspiration zu Beginn des Versuches findet nach dem bekannten Schulversuche ein Rückstauen gegen die Venen, verzögertes Einströmen und behinderte Action des Herzens statt. Das Blut muss daher an Sauerstoff mehr verlieren während derselben Zeit, aber auch vielleicht weniger erhalten, da die länger dauernde Compression der Lunge auch der Arterialisation durch Oberflächenverringerung hinderlich entgegen wirken musste, was aber vorläufig als fraglich dahingestellt sein möge. Nun folgt aber der Exspiration unter Saugzug die neue Inspiration, die Luft tritt langsamer durch die Luftwege ein, als der Saugzug ansteigt, das Herz muss sich prall und voll füllen und entleert in der Folge daher weit mehr und O_2-ärmeres Blut gegen die Lungen, als unter den gewöhnlichen Verhältnissen zu erwarten ist. Nachdem auch die nächsten Athemzüge noch zum Theil tiefere sein müssen, kann die oben gemachte Annahme gewiss als kein Nothbehelf gedeutet werden, um jeden Preis die 100 ccm Sauerstoff unterbringen zu wollen. Im Gegentheil, es wird ein Postulat sein, diese oder ähnliche Bedingungen zu Grunde zu legen, so dass sogar die alte Annahme der Förderung der gesammten auf 5 Liter[1] veranschlagten Blutmenge in 23 Secunden gewiss berechtigt wäre. Würden wir diese Leistung des Herzens zu Grunde legen, so wären möglicher Weise in den folgenden 10 Secunden, die noch in den Rahmen unseres Versuches mit 5 Athemzügen gehören, bereits neuerdings etwa 40 ccm Sauerstoff an das Blut verschwunden, eine Sauerstoffmenge, die sich aber in Wirklichkeit gar nicht unserer Beobachtung

[1] Es wurde an dieser Stelle noch die alte Annahme, dass die Gesammtmenge 5 Liter betrage, beibehalten, ohne auf die Angaben von Haldane und Smith, nach denen die Blutmenge nur etwa $^1/_{20}$ des Körpergewichtes beträgt, Rücksicht zu nehmen. Die beiden Autoren sind, wie bekannt, auf Grund ihrer CO-Bindungsversuche zu diesem Resultate gekommen.

entzogen hat, so dass wir eine solche Grösse des Schlagvolums, wie sie den alten Ansichten entsprechen würde, nicht einmal annehmen müssen. Finden wir auf diese Weise eine vollkommen plausible Erklärung für den mehr verschwundenen Sauerstoff, so drängt sich schon eher die verwunderte Frage auf, dass nach den rein physikalischen Bedingungen nicht mehr Sauerstoff verschwunden ist, um so mehr, wenn wir bedenken, dass bereits ohne jede Steigerung des O_2-Partiardruckes der Alveolarluft allein die Deckung der verschwundenen O_2-Menge gefunden werden könnte. Um wie viel selbstverständlicher ist aber das Verschwinden noch, wenn wir ausser der Absorption von O_2 in das Plasma ferner berücksichtigen, dass ebenso wie bei ausgiebiger Ventilation auch durch höheren O_2-Partiardruck an das Hämoglobin an und für sich schon etwas mehr Sauerstoff treten muss und zwar so lange, bis dasselbe so viel Sauerstoff aufgenommen hat, als seine Dissociationsspannung beim herrschenden O_2-Drucke in der Alveolarluft zulässt.

Wie sehr übrigens ein gesteigerter Athemmechanismus an und für sich zu einer Mehraufnahme von O_2 in das Blut auch am normalen Thiere führt, das atmosphärische Luft athmete, geht aus den Versuchen von Geppert und Zuntz am Hunde hervor. Die Verfasser entnahmen einem solchen Thiere sowohl während der Ruhe als während der Arbeit Blut zu Analysen und spritzten in einigen Beobachtungen einen Strahl heissen Wassers auf den Rücken desselben, um es so zu tiefen Athemzügen zu veranlassen; der Effect drückte sich im Einzelversuche durch eine Steigerung des O_2-Gehaltes im Blute um 2 Procent aus. Man sieht also abermals, dass bereits durch die vertieften Athemzüge allein schon die Erklärung des Mehrverschwindens von Sauerstoff gegeben werden könnte, ohne auf andere Erklärungsversuche zu recurriren.

Werfen wir somit am Schlusse dieses Abschnittes über den Sauerstoffverbrauch während der ersten Secunden noch einen Blick auf die erhaltenen Resultate, so kommt man zu dem Schlusse, dass ein ganz bedeutendes Mehrverschwinden von Sauerstoff im Beginne der Athmung eines O_2-reicheren Gemisches stattfindet. Dieser Mehraufnahme kann aber ein Mehrverbrauch nicht zu Grunde gelegt werden, denn es zeigt sich, dass eher weniger als mehr Sauerstoff im Körper zurückbleibt, als nach den Verhältnissen am normalen Thiere zu erwarten ist, das atmosphärische Luft athmet, wenn man berücksichtigt, dass es sich in diesen Versuchen um einen höheren O_2-Partiardruck handelt. Es könnte nämlich der ganze Rest von Sauerstoff, der ausser dem Ersatze des Stickstoffes in der Residualluft im Exspirationsgase nicht mehr erscheint, ebenso gut bei forcirter Athmung gewöhnlicher Aussenluft verschwunden sein, wie er hier bei der Athmung aus 74 Procent O_2-haltigem Gemische erfolgte. Es fehlt somit auch jeder Anhaltspunkt

dafür, dass eine Bindung von Sauerstoff an Protoplasmamolecüle vor sich gegangen sei.

Ebenso wenig wie eine Steigerung der Oxydationsvorgänge in der Apnoe stattfindet, was bereits aus den classischen Untersuchungen Pflüger's sich ergiebt, ebenso wenig kann also auch hier an eine solche gedacht werden, da ja nicht einmal jene Sauerstoffmengen verschwanden, die unter Zugrundelegung der rein physikalischen und chemischen Bedingungen angenommen werden mussten. Es kann also von einem Mehrverschwinden an Sauerstoff, das der Oxydation von Zwischenstufen hätte dienen sollen, somit von der Anhäufung von intramoleculärem Sauerstoff, keine Rede sein. Denn sollte angenommen werden, dass die 100 ccm O_2 zur Bindung an Protoplasmamolecüle verwendet worden wären, so würde sowohl die Forderung einer Bindung grösserer Sauerstoffmengen an das Hämoglobin ebenso wie jene gesteigerte Absorption an das Plasma keine Befriedigung finden, da die mehr aufgenommenen O_2-Mengen eben zur Deckung des einen der beiden Factoren ausreichen. Wir werden demnach im Gegentheil erwarten müssen, dass mit der ersten halben Minute der Ausgleich gegen das neue O_2-reichere Gasgemisch noch nicht vollkommen erfolgt ist, dass also im weiteren Verlaufe auch noch ein weiteres Mehrverschwinden von Sauerstoff erfolgen müsse, um den Forderungen des Spannungsausgleiches gerecht zu werden.

Berücksichtigen wir, dass für den herrschenden höheren Partiardruck etwa 70 ccm O_2 im Plasma durch Absorption festgehalten werden müssen, verlegen wir 30 ccm auf einen Mehrverbrauch, der durch die gesteigerte Muskelarbeit der forcirten Respirationen bedingt und als solcher sicher nicht hoch angesetzt ist, so fehlt uns die ganze Mehraufnahme an das Hämoglobin. Die Versuche von Hüfner und Bohr ergeben nun, dass an Hämoglobin, das bei atmosphärischer Luft mit O_2 gesättigt ist, auch unter Steigerung des Druckes sich nur mehr Spuren von O_2 binden können, so sagt dies, dass wir noch auf andere Verhältnisse werden recurriren müssen. Dasselbe besagen die erwähnten Pflüger'schen und Zuntz'schen Versuche, aus welchen hervorgeht, dass im Blute, in dem der O_2-Gehalt des Plasmas sich nicht wesentlich zu verändern vermochte, da ständig beim selben O_2-Partiardrucke, wie er atmosphärischer Luft entspricht, untersucht wurde, die Zunahme an Sauerstoff um 2 Procent nur durch eine Mehrbindung an das vorher sehr unvollkommen gesättigte Hämoglobin zu Stande gekommen sein kann. Das Plasma vermag nun unmöglich sich mit einem Sauerstoffgehalte, der dem hohen Partiardrucke von 560 mm Hg entspricht, zu beladen, solange nicht das Hämoglobin entsprechend diesem Partiardrucke sich mit Sauerstoff abgesättigt hat, soweit es seine Dissociationsspannung gestattet, erst wenn dieser Punkt erreicht ist, kann auch der

Sauerstoffgehalt des Plasmas die entsprechende Sauerstofftension erreicht haben. Die Ueberlegung, die ergiebt, dass dieser Vorgang in 30 Secunden noch nicht abgeschlossen ist, wird durch den Befund der Thatsachen gestützt, denn die aufgenommene Sauerstoffmenge, welche während dieser Zeit verschwand, die nur um Weniges mehr betrug, als der Sättigung des Plasmas mit O_2 entsprochen haben würde, konnte nicht an das Plasma gebunden sein oder bleiben, sie muss in ihrer Hauptmasse dazu verwendet worden sein, Oxyhämoglobin in reicherem Maasse zu bilden; wahrscheinlich reichte sie nicht einmal aus, das Hämoglobin soweit als möglich mit Sauerstoff zu sättigen, also konnte im Plasma nicht einmal eine Spannungszunahme des Sauerstoffes erfolgt sein, welche ja erst dann eintreten kann, wenn das Hämoglobin bis zu seinem Grenzwerthe abgesättigt ist, der natürlich wieder nach der Curve seiner Dissociationsspannung bedingt ist. Jene Sauerstoffmengen, welche also proportional dem Drucke in der weiteren Folge in das Blut aufgenommen werden müssen, werden daher eher noch als grösser anzuschlagen sein, als jene 100 ^{ccm}, die bis zu den ersten 30 Secunden verschwanden. Es ist daher eine Forderung, dass in den folgenden Minuten neuerdings ungefähr ein ebensolcher Betrag aus dem zugeführten Gasgemenge verschwinde zur Deckung des Sauerstoffes, der an das Plasma absorbirt werden muss. Auch dieser darf natürlich nicht als intramolecularer Sauerstoff gedeutet werden.

Wenn wir im Vorangehenden also 100 ^{ccm} Sauerstoff an das Hämoglobin treten liessen und uns dabei in vollkommener Uebereinstimmung mit dem befanden, was durch Versuche am lebenden Thiere als Thatsache feststeht, so ist darin auch nicht der mindeste Widerspruch gegen die Angaben Hüfner's hinsichtlich jener Sauerstoffmengen enthalten, welche in seinen Versuchen an Hämoglobinlösungen traten, denn trotz der hinzugetretenen Sauerstoffmenge muss das Hämoglobin seine absolute Sättigung auch nicht annähernd erreicht haben. Wenn Hüfner anführt, dass bei 35 bis 39° von einem Partiardrucke von 159 ^{mm} bis zu jenem von 75 ^{mm} Hg an O_2 eine merkliche Abgabe von O_2 nicht stattfindet, somit innerhalb weiter Grenzen eine vollkommene Unabhängigkeit vom Partiardrucke besteht, so findet sich doch im Blute des lebenden Thieres eine so unbedingte Constanz des Sauerstoffgehaltes nicht, wie dies der Fall sein müsste, wenn sich das Blut in der Lunge bis zu jenem Betrage sättigen sollte, der einem Gehalte von 16 Procent O_2 in der Alveorlarluft entspricht. Es wies bereits Pflüger darauf hin, dass an derselben Arterie am selben Thiere wenige Minuten nach einander ganz wesentliche Unterschiede im O_2-Gehalte des Blutes bestehen können, ebenso wie aus den Gasanalysen desselben Forschers sowie seiner Schüler, ferner aus den Arbeiten von Fraenkel und Geppert, denen von Filehne und Kionka u. A. hervorgeht, dass auch unter

normalen Verhältnissen das Blut nicht bis zu jenem Grade mit Sauerstoff gesättigt ist, der dem Schüttelversuche mit atmosphärischer Luft bei Körpertemperatur entsprechen würde. (Siehe auch S. 328.)

Damit möge dieser Abschnitt seinen Abschluss finden. Er spricht mit voller Deutlichkeit gegen einen Mehrverbrauch von Sauerstoff. Wenn bei der Besprechung der Versuche hier immer nur mit Zugrundelegung von wahrscheinlichen Grössen gerechnet werden konnte, denen immer eine gewisse Unsicherheit anhaftete, so ist doch trotzdem am Gesammtbilde, das sich auf Grund der angeführten Thatsachen ergiebt, nicht zu rütteln. Es war in der Natur der Fragestellung gelegen, dass die Zuhülfenahme gewisser nicht sicher festgelegter Grössen nicht zu umgehen war und dass auch ganz bestimmten anderen Verhältnissen nicht Rechnung getragen werden konnte. So ist zu berücksichtigen, dass durch die wechselnde Menge der Darmgase ein Uebergehen von N_2 aus diesen in die Exspirationsluft stattfinden kann, wenn der O_2-Partiardruck im Blute stark gesunken ist, ausserdem ist die Möglichkeit gegeben, dass unter diesen Verhältnissen Stickstoff durch die Haut aufgenommen wird, was natürlich bei den oben besprochenen sehr kurzen Versuchen viel weniger zu befürchten ist als bei den folgenden, doch bleibt auch für diese die Dauer immer noch eine sehr geringe. Dementsprechend waltete das Bestreben, die Frage von verschiedenen Seiten aus zu beleuchten, trotzdem ergab sich aber von keiner Richtung her ein Grund für ein unmotivirtes Verschwinden von Sauerstoff, der zur Annahme einer Bindung an das Protoplasma gezwungen hätte. In den folgenden Versuchen werden wir uns auf reellerem Boden bewegen und nur ganz vorübergehend und ausnahmsweise auf die hier gezogenen Schlüsse zurückkommen müssen.

C. Die Sauerstoffaufnahme von der ersten bis zur zehnten Minute.

Es möge gleich die Tabelle folgen, welche die erhaltenen Resultate wiedergiebt, ihr soll aber wieder ein Beispiel vorangehen, das die Methode der Berechnung der Versuche erläutert. (Siehe Tabelle XXIV.)

Die Art der Berechnung ist somit dieselbe wie in Tabelle XXII, nur sind hier die Verhältnisse etwas geändert, da es nöthig war, auch die Volumsänderung im Apparate zu berücksichtigen.

Hier ist es nicht mehr erlaubt, die Berechnung des zurückgehaltenen Sauerstoffes in der Weise vorzunehmen, dass das gefundene Stickstoffvolum vom Sauerstoffvolum einfach subtrahirt wird, denn es sind in dieser Zeit bereits ganz erhebliche Mengen von Stickstoff aus Blut und Körperflüssigkeit entsprechend dem niederen Partiardrucke ausgewaschen worden. Da im Beginne die Alveolarluft unter 600 ^{mm} N_2-Spannung stand, am Ende

Tabelle XXIV. Versuch K. Dauer 7 Minuten.

Zugeführt		Abgeführt	
Maassflasche	Apparat	Maassflasche	Apparat
12·871 Gewicht der vollen Flasche, 3·875 Flasche mit Gas, 8·996 Gasvolum, 5 Correctur für Wasser und Glas, 9·001 Liter bei 16·8° C. und 761·7 mm, reducirt auf 0° und 760° Druck und Trockenheit. $V_0 = 8·3074$ Liter. $V_0 + V_0' = \Sigma - 11·9818$ Liter.	4·568 Volum d. Apparates bei 0° C., 0·562 Volum der Lauge, 3·996 Volum, 2 Glas-Correctur, 3·998 Liter. Reducirtes Volum $V_0' = 3·6744$ Liter.	12·871 Gewicht der Flasche, voll, 6·252 Flasche mit Gas, 6·619 Gasvolum, 0·620 für die Analyse und Spülung entnommen, 7·239 4 Correctur für Wasser und Glas, 7·243 Liter bei 16·7° C. und 761·7 mm Druck. Reducirtes Volum $V_0 = 6·699$ Liter.	3·996 Volum ohne Lauge, 2 Glas-Correctur, 3·998 Volum bei 17·5° C. Reducirtes Volum $V_0' = 3·6791$ Liter. $\Sigma' = V_0 + V_0'$ $\Sigma' = 10·378$ Liter.

Analyse.

Zugeführt	Abgeführt
CO_2 = 0·04 Procent N_2 = 5·71 „ O_2 = 94·25 „ 100·00 Procent	CO_2 = 0·04 Procent N_2 = 19·06 „ O_2 = 80·90 „ 100·00 Procent
Es waren daher im Volum Σ enthalten: CO_2 0·004 — N_2 0·6841 — O_2 11·292	Es waren daher im Volum Σ' enthalten: CO_2 0·004 — N_2 1·978 — O_2 8·396
Es blieben im Körper zurück in 7 Minuten 2·896 Liter O_2.	Es wurden aus dem Körper abgegeben in 7 Minuten 1·294 Liter N_2.

Tabelle XXV.

Protokoll	Versuchsdauer in Minuten	Sauerstoffverbrauch in ccm	Stickstoffausscheidung in ccm
S	1	1397	1099
R	3	1958	1149
P	5	2413	1146
H	5	2435	1147
G	6	2561	1169
O	6	2607	1203
J	7	2933	1216
K	7	2896	1294
N	8	2859	1270
L	9	3248	1304
M	9	3203	1233
Q	10	3506	1272

eines Versuches aber nur mehr etwa 150 mm N_2-Spannung besitzt, so muss der Gesammtstickstoff, der in der Körperflüssigkeit absorbirt ist, zum Spannungsausgleich auf 100 ccm sinken, was eine weitere Abgabe von 300 ccm N_2 ausser dem Abventiliren des N_2 der Residualluft entsprechen muss. Wie gut diese Annahme, die rein theoretisch gemacht ist, der Thatsache entspricht, ergiebt ein Vergleich der Tabelle XXIII mit der obenstehenden. Wenn man von jenen mehr groben Schwankungen innerhalb der ersten Secunden absieht, denen geringere folgten, die bis zum Ende der ersten halben Minute dauern, so steigt die ausgeschiedene Stickstoffmenge doch etwa noch bis zur siebenten Minute weiter an, um von da ab unter Auf- und Abschwanken constant zu bleiben. Die Differenz zwischen den endgültig erreichten Stickstoffmengen und jenen, welche mit den ersten Athemzügen ausgeschieden wurden, beträgt im Mittel 300 ccm, von diesen sind jene 30 ccm N_2 zu subtrahiren, welche bereits während der ersten Athemzüge aus dem Blut an die Exspirationsluft abgegeben wurden (s. o. S. 277), so dass in der That noch 270 ccm für die weitere Ausgabe entfallen sind, was der oben rein theoretisch abgeleiteten Grösse ganz auffallend nahe kommt. Man muss dabei natürlich immer noch berücksichtigen, dass es sich um eine so variable Grundlage wie die Residualluft handelt, die innerhalb gewisser Grenzen von einem zum anderen Male etwas schwanken wird.

Es liefert dies eine ganz gute Controle für die Brauchbarkeit der Methode, aber auch in anderer Weise erhalten wir aus den Stickstoffzahlen noch eine interessante Bestätigung für das, was in einem früheren Abschnitte ausgeführt wurde. Wenn bei den oben mitgetheilten Versuchen am Hunde der Athmung aus Bombengas eine Beobachtung mit Athmung aus atmosphärischer Luft sich anschloss, so mussten etwa 10 Minuten vergehen, ehe

jenes Athemgas sich in der Lunge befand, das der Aussenluft entsprach. Erst von diesem Zeitpunkte ab traten wieder normale Quotienten auf. Ganz dementsprechend ergiebt die Tabelle die erwähnte fortdauernde N_2-Ausscheidung, die erst mit der siebenten Minute ihren Abschluss findet, während die nachfolgenden Schwankungen keine solche Constanz erkennen lassen, dass man auf eine noch weiter dauernde regelmässige N_2-Abgabe schliessen könnte. Wenn also hier in den Versuchen, die mit forcirter Exspiration begannen, erst nach so langer Zeit eine vollkommene Abgleichung auf die neue Zusammensetzung des Athemgases erfolgt ist, so darf es als vollkommen erklärlich gelten, wenn diese bei Athemzügen von gewöhnlicher Tiefe erst nach 10 Minuten erfolgte, dass also bis zum Ablaufe dieses Zeitintervalles durch den Schluss vom ausgeathmeten Stickstoff auf den zugeführten Sauerstoff solche Resultate erzielt werden mussten. Dem entsprachen auch in den obigen Versuchen die ganz abnormen respiratorischen Quotienten, die natürlich beim Uebergang von Bombengas zu atmosphärischer Luft die grössten Abweichungen erzeugen mussten. Das, was damals vorweg genommen wurde, ist hier durch beweisende Thatsachen gestützt, dass die genannten Quotienten nicht dem wahren Verhalten entsprechen und über dieses auch nicht den geringsten Aufschluss geben. Dieser Bestätigung eines negativen Befundes folge nun der positive Beweis, dass in der That eine Mehraufnahme von Sauerstoff stattfindet, die aber von keinem Mehrverbrauch begleitet ist, so dass in die Rubriken der Versuche des 3. Abschnittes, wo die Beobachtungen nach dem Regimewechsel stehen, normale Sauerstoffwerthe einzusetzen wären, denen im Zusammenhalte mit der Kohlensäure auch normale Quotienten entsprechen müssten. Letztere beiden sind im Folgenden aus den erwähnten Gründen weggelassen.

Wir können nun die Zahlen der Tabelle in verschiedener Weise verwerthen und doch kommen wir immer wieder zu denselben Resultaten. Ueber diese möge die Tabelle XXVI Aufschluss geben.

Subtrahirt man die Zahl, welche dem Sauerstoffverbrauche eines der ersten Versuche der Tabelle XXV entspricht, von jener eines späteren Versuches, der, wie die Tabelle ergiebt, von längerer Dauer war, so erhält man vollkommen einwandsfreie Angaben für den O_2-Verbrauch pro Minute, wenn man auch durch die Differenz der beiden Versuchsdauern dividirt. Wir haben uns dabei von jenen Einflüssen befreit, welche in der allerersten Zeit nach dem Regimewechsel noch gewirkt haben. Die Wirkungsweise der tieferen Athemzüge, der Schluss auf die Menge Blutes, die während der Versuchsdauer die Lunge passirte, sowie den Mehrgehalt an Sauerstoff, den das Blut in Folge des höheren O_2-Partiardruckes angenommen hat, entfällt hier bei der Betrachtung der Resultate vollkommen, wenn wir nur Versuche, die hinreichend lange Zeit nach dem Regimewechsel dauerten,

Tabelle XXVI.

Werth für den Sauerstoffverbrauch während einer Minute, berechnet aus Tabelle XXIV und XXV.

Versuchsdauer in Minuten	I	II	III
	Erhalten nach Subtraction der ersten halben Minute und 100 ccm	Erhalten nach Subtraction der ersten Minute	Erhalten nach Subtraction der ersten 3 Minuten
3	228	280	—
5	222	253	227
5	223	259	238
6	210	233	201
6	218	221	216
7	234	255	234
7	224	244	228
8	195	208	180
9	216	231	215
9	211	228	208
10	220	233	221

noch als Subtrahenden verwenden. Gehen wir mit diesen Zeiten unter eine gewisse Grenze herab, so wird nach den Forderungen, die wir am Schlusse des vorigen Capitels bereits formulirt haben, noch nicht jene vollkommene Einstellung auf den neuen O_2-Partiardruck erfolgt sein, weshalb die erhaltenen Verbrauchswerthe dann zu hoch ausfallen müssen.

Sehen wir zuerst die letzte Columne der Tabelle XXVI durch! Hier ist der Sauerstoffwerth der ersten 3 Minuten von jenem der späteren Versuche subtrahirt und durch die entsprechende Restzahl der Minuten dividirt. Das, was als vollkommen einwandsfreies, nacktes Thatsachenmaterial erscheint, ist ein für mich normaler Sauerstoffverbrauch pro Minute mit Ausnahme des einen auffallend niederen Werthes von Versuch N (vgl. Tabelle XXV), der 8 Minuten dauerte. Es muss sich bei ihm, da er in allen Zahlen von der Norm abweicht, wohl um einen Versuchs- oder Analysenfehler gehandelt haben. Die Columne sagt uns aber nun nicht nur aus, dass von der 5. Minute an der Sauerstoffverbrauch ein normaler gewesen sei, sondern sie lässt auch den berechtigten Schluss zu, dass dies bereits von der 3. Minute an der Fall war. Es ist nämlich klar, dass, wenn auch nach der 3. Minute noch weiter Sauerstoff folgend der Forderung für die zu absorbirende und an das Hämoglobin zu bindende Menge, an das Blut abgegeben worden wäre, der in der Exspirationsluft nicht wieder erschien, die Sauerstoffwerthe des 5-Minutenversuches zu gross hätten ausfallen müssen, was in der That nicht der Fall war.

Auch die Mittelcolumne der Tabelle ergiebt uns ein ähnliches Resultat. Die Berechnung geschah in der Form, dass die Werthe der ersten Minuten von denen der länger dauernden Versuche subtrahirt wurden und dann durch die Restzahl der Minuten dividirt ist. Wie man sieht, fällt in allen Versuchen der Minutenverbrauch höher aus als in der vorigen Columne, als Zeichen dafür, dass ein relativ kleinerer Minutenwerth subtrahirt wurde, als bei der Berechnung jener. Natürlich muss dies besonders deutlich da auftreten, wo es sich nur um eine geringere restirende Versuchsdauer handelt, also in den Beobachtungen von 3 und 5 Minuten Dauer, da bei diesen nur durch 2 und 4 dividirt wurde. Je länger die Versuchsdauer war, um so mehr verwischte sich natürlich dieser Einfluss, so dass wir von der 6. Minute an wieder Werthe finden, die innerhalb normaler Grenzen liegen. Ganz abweichend davon verhält sich aber die O_2-Zahl im 3-Minutenversuch. Wir hatten früher für diesen festgelegt, dass die O_2-Aufnahme bei ihm schon eine normale gewesen sein muss, da sich aus ihm die normalen Werthe der letzten Columne ableiten liessen. Wir sehen daher in der Zahl den Beweis, dass etwas zu Kleines von ihr subtrahirt worden sein müsse, mit anderen Worten, dass die Einstellung auf das Gleichgewicht, das dem neuen Partiardrucke in der Alveolarluft entspricht, nach 1 Minute noch nicht erfolgt ist. Der Fehler, der dadurch entstand, verkleinerte sich natürlich mit der Zahl, durch die er dividirt wurde, wurde somit immer geringer merkbar, je länger der Versuch dauerte. Wir finden also in den abweichenden Werthen, die uns einen scheinbar höheren Verbrauch an O_2 vortäuschen, gar nichts Befremdendes, sondern im Gegentheil den Ausdruck eines Geschehens, das nach der Lage der Verhältnisse eine unbedingte Forderung ist.

Folgen wir einer anderen Ueberlegung, indem wir einen umgekehrten Weg einschlagen. Wie müssen wir ungefähr rechnen, um Werthe, wie sie der Norm entsprechen, zu erhalten? Fragen wir uns dann genau, so wie oben bei der Discussion der Versuche über die einzelnen Athemzüge, ob diese Annahmen, die wir hierzu machen mussten, mit bekannten Thatsachen im Widerspruch stehen. Ein Blick auf die erste Columne der Tabelle XXVI ergiebt, dass vollkommen der Norm entsprechende Werthe erhalten wurden. Wie die Ueberschrift lehrt, sind diese so gewonnen, dass angenommen ist, es sei in der ersten halben Minute ein abnorm hohes Verschwinden zu Stande gekommen. Es wurden daher die Sauerstoffverbrauchszahlen derselben, die den Ersatz in der Residualluft und jenen Theil an O_2 enthalten, der in dieser Zeit an das Blut abgegeben wurde, subtrahirt, ausser diesen aber noch ein Werth von 100 ^{ccm} abgezogen, der also jenen Sauerstoffmengen entsprechen sollte, welche auch nach der ersten halben Minute noch an das Blut abgegeben wurden, um den Spannungsausgleich herzustellen.

Dividirt man nun durch die volle Minutenzahl, so erhält man die eingesetzten Grössen. Dabei ist zu bedenken, dass die erste halbe Minute vollkommen vernachlässigt ist, unter der Voraussetzung, es habe sich in ihr durch den geänderten Mechanismus auch thatsächlich wie bei jeder Arbeitsleistung ein Mehrverbrauch geltend gemacht, der auch in der folgenden halben Minute noch in Erscheinung trat. Rechnen wir in anderer Weise und zwar so, dass wir genau in derselben Art, wie in der oben besprochenen Columne, den Verbrauch der ersten halben Minute sammt weiteren 100 ccm subtrahiren, so erhalten wir dann, wenn wir durch die restliche Zeit (also die um $^1/_2$ Minute verminderte Versuchsdauer) dividiren, für die zweite halbe Minute einen etwas zu geringen Sauerstoffverbrauch von 97 ccm. Auf einen Minutenverbrauch umgerechnet sind dies 194 ccm O_2, die also ebenfalls besagen, dass die angenommene Mehraufnahme von 100 ccm am Ende der ersten Minute noch nicht vollendet gewesen sein kann. Es stimmt dies überein mit dem, was wir an der zweiten Columne erörterten. Dass aber 100 ccm O_2 für den zum Spannungsabgleich erforderlichen O_2-Betrag gerade noch etwas zu wenig sind, ergiebt sich dann, wenn man den Werth des 3-Minutenversuches nach der genannten Subtraction durch $2^1/_2$ — die Restzeit — dividirt. Es entsteht dann die gegen die Norm etwas zu hohe Sauerstoffaufnahme von 260 ccm per Minute, die im folgenden 5-Minutenversuch sich bereits auf 230 ccm, also einen Normalwerth, einstellt.

Die Ueberlegung ergiebt also, dass wir vollkommen normale Sauerstoffwerthe erhalten, wenn wir von den Zahlen, die das Verschwinden von O_2 in der betreffenden Versuchsdauer bezeichnen, ausser jenen Mengen, welche über dem Normalverbrauch in der ersten halben Minute in den Körper verschwanden, noch etwa 160 ccm Sauerstoff subtrahiren. Während wir für die Mehraufnahme im Verlaufe der ersten fünf Athemzüge bereits weiter oben zu einer vollauf befriedigenden Erklärung gelangten, ist es daher noch nöthig, die Ursachen für das Verschwinden weiterer 160 ccm im Verlaufe von $2^1/_2$ Minuten zu finden. Dass nachher ein vollkommen normaler Verbrauch und eine vollkommen der Athmung aus atmosphärischer Luft entsprechende Aufnahme stattfindet, wurde bereits bei der Besprechung der dritten Columne von Tabelle XXVI hervorgehoben.

Wenn erwähnt wurde, dass jene Sauerstoffmenge, welche während der ersten halben Minute mehr verschwindet, als der Norm entsprechen würde, lange nicht ausreicht, um eine befriedigende Erklärung dessen zu geben, was nach der Erwartung verschwinden sollte, so ergiebt sich schon daraus, dass ein bedeutender Antheil der weiter geforderten 160 ccm in den rein physikalischen Verhältnissen, wie sie der Absorption an das Plasma und der Bindung an das Hämoglobin entsprechend seine Deckung finden müsse. Wollen wir der Einfachheit halber annehmen, dass die Mehraufnahme von

Sauerstoff aus dem Gemische mit hohem Partiardruck eben jenen Sauerstoffbetrag hatte decken können, der durch Absorption an das Plasma treten musste und durch die Steigerung im Verbrauche in Folge der forcirten Athembewegung bedingt war, so wären die 160 ccm auf Kosten einer Mehrbindung an das Hämoglobin zu setzen. Nun vermag das Blut eines normalen Thieres auch unter ganz physiologisch normalen Verhältnissen um 2 bis 3 Procent an Sauerstoffgehalt zu schwanken, was natürlich nur auf Verschiedenheiten in der Bindung an das Hämoglobin beruhen kann, es wird daher sicher gestattet sein, anzunehmen, dass eine solche Zunahme jenes Sauerstoffes, der an das Hämoglobin gebunden ist, auch bei einem vier bis fünf Mal so grossen Sauerstoffgehalt der Alveolarluft stattfinden könne. Wir müssen dabei ferner berücksichtigen, dass diese Annahme um so mehr zu Recht besteht, als das Blut, das im Beginne des Versuches den Lungen zuströmt, als sauerstoffärmer gegenüber der Norm gelten muss, worauf bereits oben hingewiesen wurde. Ist nun der Sauerstoffgehalt des arteriellen Blutes — um irgend eine Zahl zu nennen —, das am Beginne des Versuches dem linken Herzen entströmte, mit 16 Procent anzunehmen, so würde während der Sauerstoffathmung dies, ohne in Widerspruch mit bekannten Zahlen zu stehen, 19 Procent O_2 enthalten können, dem einen Falle entspricht auf 5 Liter eine Gesammt-O_2Menge von 800 ccm, während für das letztere eine solche von 950 ccm zu Grunde zu legen wäre. Die Differenz von 150 ccm würde als Mehraufnahme während der vertieften Athmung aus O_2-reichem Gemische zu betrachten sein, erklärt also ganz einfach die thatsächlich zu bedeckenden 160 ccm, nach denen wir forschten. Sobald wir aber an eine Bindung von Sauerstoff an Protoplasmamolecüle denken, müssten wir ein grösseres Deficit an Sauerstoff fordern, das aber thatsächlich nicht vorhanden ist.

Ueberblicken wir nochmals die Tabelle XXVI. In vollkommen einwandsfreier Weise, unter Vermeidung aller Hypothesen, ergiebt Columne III absolut normale Werthe für den O_2-Verbrauch, ihr folgte die Betrachtung der zweiten Spalte, aus der sich der Beweis aufbaute, dass auch nach der ersten Minute noch eine Mehraufnahme von O_2 stattfinden müsse, die wir auf etwa 50 bis 60 ccm schätzen dürfen, die aber in der 3. Minute schon beendet ist. Die Discussion der ersten Spalte endlich gab die Gelegenheit, zu erkennen, wie viel an Sauerstoff, abgesehen von der Residualluft, in den Körper mehr verschwindet, wenn ein so hoch concentrirtes Sauerstoffgemisch geathmet wird. Der Betrag, der hierfür anzunehmen war, konnte auf rund 260 ccm in ganzer Summe vom ersten Athemzuge bis zum Ende eines 10 Minuten dauernden Versuches festgelegt werden. Neuerdings ergab sich mit dieser Zahl, dass nach der ersten Minute noch eine weitere Sauerstoffaufnahme, welche die Norm überschreitet, stattfinden müsse. Eine Erklärung für den Ort, wohin sich dieser Sauerstoff begiebt, ist ebenfalls durch die

Auseinandersetzungen der letzten Zeilen gefunden. Es ist somit eine vollkommene Bestätigung der Annahme einer Mehraufnahme durch die Versuche erbracht, ebenso wie sie Speck beobachtete, aber freilich zu einer Zeit, zu der Rosenthal noch lange mit seinem Versuche nicht beginnen konnte. Dieselbe ist mit 3 Minuten bereits vollkommen beendet.

Vergleichen wir das Verhalten des Stickstoffes mit jenem des Sauerstoffes, so ergiebt sich aus dem Angeführten noch eine weitere für die Beurtheilung der Frage wichtige Consequenz. Wenn aus dem Körper im Verlaufe von 7 Minuten 1200 bis 1300 ccm N_2 austreten, von denen etwa 300 ccm dem Blute und den Stickstoffmengen entstammen, die in der Flüssigkeit des Körpers absorbirt sind, so muss es eine Forderung sein, dass dann, sobald der Sauerstoff in ganz derselben Weise seinem Absorptionscoëfficienten folgend an das Gewebswasser absorbirt werden könnte, an dieses eine O_2-Menge treten müsste, die das Doppelte von jener der abgegebenen N_2-Menge beträgt, da die Absorptionscoëfficienten von $N_2 : O_2$ sich verhalten wie 1 : 2. Es wäre also ein Verschwinden von Sauerstoff im Betrage von rund 600 ccm vorauszusetzen, wenn die O_2-Aufnahme nur entsprechend der Steigerung der O_2-Spannung in der Lunge vor sich gehen würde. Der Sauerstoff verhält sich aber ganz anders als der Stickstoff, während dieser gerade so, wie es rechnungsmässig zu erwarten steht, der Aenderung des Partiardruckes folgt, fehlten die O_2-Mengen, welche in Folge der Absorption aus dem geathmeten Gasgemenge hätten verschwinden sollen, in diesem überhaupt bis auf jene Antheile desselben, die nach der oben gemachten Annahme an das Plasma und Blutfarbstoff sich ketten. Die an das Plasma gelangenden Mengen betragen aber nur etwa $^1/_6$ derjenigen Sauerstoffmengen, welche zum Spannungsabgleich hätten verschwinden müssen, so dass die für das Gewebswasser geforderten restlichen etwa 500 ccm immer noch keine Bedeckung finden, da sie thatsächlich in den Körper nicht aufgenommen wurden. Dies beweist also mit voller Entschiedenheit, dass nicht nur keine Einrichtungen zur Aufspeicherung des O_2 im Protoplasma bestehen, sondern dass die Aufnahme des Sauerstoffes in das Gewebe überhaupt nicht entsprechend der erhöhten O_2-Spannung in der Lunge erfolgen kann, da das, was ausserhalb des Körpers beim Schüttelversuch in Vitro eintritt, im Körper des lebenden Individuums fehlt. Es findet kein Spannungsabgleich zwischen der O_2-Spannung der Alveolarluft und jener des Gewebswassers statt.

Da an Stelle der etwa 600 ccm, welche im Ganzen in die Körperflüssigkeit allein hätten zur Absorption gelangen sollen, nur etwa 250 ccm an O_2 überhaupt mehr als de norma verschwunden sind, für diese aber in der Mehrbindung an das Hämoglobin und Absorption im Plasma eine ausreichende Erklärung gefunden wurde, so folgt daraus, dass das Blut gewissermaassen eine Hemmungseinrichtung vorstellen muss, dass ein wesent-

lich höherer O_2-Gehalt, als er der Norm entspricht, in den Geweben auftreten könne.

In demselben Sinne, wie die angeführte Thatsache, spricht auch das zeitliche Verhältniss zwischen dem Austritt des Stickstoffes und dem Eintritte von Sauerstoff. Wenn auch der O_2 nach den Untersuchungen von Exner etwas rascher diffundirt als der N_2, so kommt die Diffusionsgeschwindigkeit hier wegen der grossen Druckdifferenz und der Dünne der Membran, welche zu passiren ist, kaum in Betracht, dafür ist aber die O_2-Menge, welche zur Absorption aufgenommen werden sollte, eine doppelt so grosse als die abgegebene N_2-Menge, die Zeit aber, welche für den Abgleich erforderlich ist, hängt in erster Linie bei den gegebenen Bedingungen vom Kreislaufe ab, da das Gas erst auf dem Umwege über das Blut an die Stelle der Diffusionsmembran — die Alveolarwand — gebracht wird. und doch ist für den Stickstoffübertritt mehr als die doppelte Zeit erforderlich als für jenen des O_2, dieser gelangt eben nur an's Plasma und Hämoglobin, nicht aber in's Gewebswasser. Wir sind somit dem Sauerstoffverbrauche gefolgt, soweit man ihm vorläufig mit gasanalytischer Methodik überhaupt folgen konnte.

Der Verlauf der Sauerstoffaufnahme liegt nun vor, vom ersten Athemzuge — wenige Secunden nach der Einathmung des hochconcentrirten Gemisches beginnend — bis zu einer Minute, von da folgen in engem Anschlusse die Analysen Minute für Minute dem weiteren Verbrauche, um endlich eine weitere Verfolgung des Ablaufes in den Thier- und Menschenversuchen zu finden, denen der 3. Abschnitt gewidmet war. Dieser war es, der die Fortsetzung der Beobachtungen bis zu einer halben Stunde enthielt.

Wir stehen somit dem Verhalten im sauerstoffreichen Gemische mit einer geschlossenen Kette von Beweisen gegenüber, die durch eine Summe von Versuchen gestützt sind, welche wieder durch vollkommene Uebereinstimmung unter einander an Beweiskraft gewinnen. Vom ersten Athemzuge beginnend, fand sich eine Mehraufnahme von Sauerstoff, die auch während der folgenden Minute noch andauert, mit dem Ende der 3. Minute ihren Abschluss fand. Die Betrachtung der Verhältnisse der Absorption an das Plasma und der Bindung an das Hämoglobin ergab reichliche Deckung für den verschwundenen Betrag, der den normalen Verbrauch überstieg. Nicht einmal an eine Steigerung im Sauerstoffgehalte des Gewebswassers konnte gedacht werden, für diese fehlte das Verschwinden entsprechender Sauerstoffmengen, ebenso wie bereits die Zeit, in der die vollkommene Einstellung auf das neue Regime erfolgt ist, dies bereits unwahrscheinlich erscheinen liess. Um so mehr fehlt demnach auch eine Sauerstoffmenge, welche sich an das lebende Protoplasma hätten binden können. Damit ist die Reihe vollkommen normaler Sauerstoffwerthe gegeben, denen sich bald auch die ermittelten nor-

malen Quotienten als weiteres Beweismaterial anschliessen. Die Erklärung jener Quotienten, die im 2. Abschnitte noch die Möglichkeit offen liessen, es könnte während der ersten Minuten eine Aufspeicherung von Sauerstoff erfolgen, ist ebenfalls eindeutig in dem Sinne gegeben, dass sie allein durch die Verhältnisse der Abmischung und des Spannungsausgleiches bedingt sind.

Wie lange es am Thiere dauert, bis der einfache Vorgang der Abmischung wirklich zu einem Gasgemenge in der Lunge geführt hat, das dem neuen geatmeten Gemisch vollkommen entspricht, sollte aus zwei Versuchen an todten Hunden hervorgehen. Durch eine kleinere Quecksilberpumpe mit 270 ccm Fassungsraum wurde zwei Hunden, von denen der eine an Verblutung, der andere nach einem operativen Eingriffe gestorben war, sofort nach dem Tode Sauerstoff in die Lunge gepumpt und wieder herausgesogen. Es war zu diesem Zwecke eine Canüle luftdicht in die Trachea eingebunden, die an ihrem Ende ausserhalb der Trachea sich sofort in eine Capillare verengte. Capillarschläuche mit zwischengeschalteten Hähnen führten in geeigneter Weise zur Pumpe und dem Tourniquett. Von der Pumpe selbst ging eine zweite Verbindung zur Sauerstoffbombe. Das Gas derselben war analysirt. Die Werthe der Analyse stehen am Kopf der Tabelle. Das ganze Leitungssystem war bei 20 cm Hg Druck und Zug auf Dichtigkeit geprüft. Zuerst trat Sauerstoff der Bombe in die Pumpe, so dass er dieselbe gerade bis zu einer bestimmten Marke füllte. Der Ueberdruck wurde durch ein seitliches Rohr entlassen, um auf diese Weise stets mit demselben Volum zu arbeiten. Nach Oeffnung der Verbindung zum Thier trieb die Pumpe darauf das Gas in die Lunge, um es nach einigen Secunden wieder herauszusaugen. Nach Verschluss der Leitung zum Thier wurde das Gas entweder ins Freie entlassen oder ins Tourniquett zur Analyse getrieben. So folgten sich in einem Versuche einzelne Athemzüge, von denen diejenigen, welche zur Analyse verwendet wurden, hinsichtlich ihrer Zusammensetzung in Tabelle XXVII angeführt sind.

Man sieht, dass bei einer Athmung, die etwa jener des lebenden Thieres entsprach, in beiden Versuchen mit etwa 20 Athemzügen ein Gleichmässigwerden der Exspirationsluft eintrat, was bei der Athemfrequenz des Thieres 3 Minuten entspricht, bis dahin mussten also grobe Störungen in den Quotienten am normal athmenden Thiere vorauszusetzen sein Natürlich ist von hier an am lebenden Hunde die Stickstoffausscheidung noch nicht zu Ende, da noch durch einige Minuten in Folge des Spannungsabgleiches aus den Geweben Stickstoff austreten muss. Aber auch die Lunge ist noch zu dieser Zeit nicht rein gewaschen, denn wenn wir auch bei den gleichmässigen Athemzügen ganz einheitliche Analysen erhalten, so erzeugen tiefe Athemzüge wie in den mit [1] bezeichneten Versuchen immer noch

Tabelle XXVII.

O_2-Bombe: 0·12 CO_2, 5·38 N_2, 94.50 O_2.

Hund von 7·200 grm				Hund von 10·500 grm			
Reihenzahl des Athemzuges	CO_2 Procent	O_2 Procent	N_2 Procent	Reihenzahl des Athemzuges	CO_2 Procent	O_2 Procent	N_2 Procent
I.	1·23	72·38	26·39	I.	4·92	50·24	44·84
II.	1·20	84·09	14·71	II.	4·94	66·86	28·20
III.	1·50	88·51	9·99	III.	5.09	70·83	24·08
X.	1·22	89·09	9·69	VI.	4·05	84·86	11·09
XX.	1·37	92·91	5·86	X.	3·20	89·04	7·76
XXX.	1·39	92·80	5·91	XV.	1·73	90·45	7·82
XXXI.	1·58	92·38	6·04 [1]	XX.	1·52	92·83	5·65
XL.	1·07	92·22	5·85	XXV.	1·55	92·80	5·65
L.	1·34	92·78	5·88	XXXIII.	1·15	93·06	5·79 [1]
LI.	1·58	92·77	5·65 [1]	XXXIV.	1·41	93·02	5·57

einen Austritt merklicher Stickstoffmengen, dies geschieht selbst noch nach 30 Athemzügen. Es war nämlich in den beiden Versuchen (XXXI in der einen und XXXIII in der anderen Reihe) ein anderthalbmal so grosses Sauerstoffvolum in die Lunge getrieben worden.

Beim 51. Athemzuge war ein solcher Einfluss nicht mehr erkennbar, nur eine durch den CO_2-Gehalt des Gases bestimmte Aenderung in der Analyse trat auf. Die Reihen besagen, dass, ganz abgesehen von den Bindungs- und Absorptionsverhältnissen, eine relativ lange Zeit vergehen muss, bis die Residualluft die Beschaffenheit des neuen Gasgemenges angenommen hat.

Es erübrigt nun nur noch den Sauerstoffverbrauch im sauerstoffarmen Gemische während der ersten Minuten der Untersuchung zu unterziehen, um auch nach dieser Seite hin das Bild abzuschliessen, und damit eine gerechtfertigte Deutung für die erhöhten Quotienten zu geben, die in den früheren Versuchen nach dem Regimewechsel gefunden wurden, wenn vom sauerstoffreichen zum sauerstoffarmen Gemisch übergegangen wurde. Es wäre nöthig, die Versuche nach 2 Richtungen durchzuführen, wie dies eigentlich auch in Abschnitt III geschah, nämlich einerseits von Aussenluft auf ein sauerstoffärmeres Gemisch überzugehen, andererseits nach der Athmung aus reinem Sauerstoff (Bombengas) einen Versuch aus Aussenluft folgen zu lassen. Letzteres konnte aber als vollkommen überflüssig erscheinen, nachdem ja die Versuche in reinem Sauerstoff, die oben besprochen wurden, festgelegt hatten, dass ein Mehrverbrauch von Sauerstoff nicht stattfindet und eine Aufspeicherung desselben im Körper nicht geschieht, sondern nur Sauerstoffmengen absorbirt wurden, wie es der Forderung

entspricht. Die Versuche sollten sich daher nur auf ein sauerstoffärmeres Gemisch als die atmosphärische Luft erstrecken. Die Durchführung geschah in der Weise, dass der Apparat, anstatt mit Sauerstoff, wie oben, mit atmosphärischer Luft gefüllt wurde, wozu ich in diesen etwa 9 Liter Gas mit Hilfe der Flasche trieb und wieder im Apparate mit geschlossenem Kreise atmete. Durch den ständigen Sauerstoffverbrauch musste das Gemisch an O_2 verarmen, während entsprechend den obigen Angaben eine so wesentliche Steigung der CO_2-Menge nicht zu erwarten war, dass diese Störungen hätte herbeiführen können; thatsächlich schwankte die CO_2-Menge in dem Versuche nur zwischen 0·4 und 0·78 Procent. Es wurde wieder mit maximaler Expiration begonnen und ebenso mit einer solchen geschlossen. Es ist wohl nicht nöthig, ein Beispiel für die Art der Berechnung der Versuche zu geben, da diese genau der oben angeführten Tabelle XXIV entsprach. Da nach den Rosenthal'schen Angaben eine Verminderung des Sauerstoffverbrauches bereits von 18 Prozent O_2-Gehalt an eintritt, hätte der Effect, den dieser Autor angiebt, bereits nach wenigen Athemzügen deutlich ausgeprägt sein müssen und unter ständiger Steigerung bis zum Schlusse des Versuches, in dem der Sauerstoffgehalt im Maximum auf 11·2 Procent, im Minimum auf 14·4 Procent sank, sich mehr und mehr ausprägen sollen. Die Versuche entsprechen daher nicht in vollem Sinne der Art, wie alle bisherigen Beobachtungen in der vorliegenden Mittheilung angestellt wurden, sondern der Athmung aus einem vom Beginne bis zum Ende ständig wechselnden Inspirationsgemisch. Es ist daher nicht möglich die Versuche ebenso wie oben auf ein Athemgas von bestimmter Concentration zu beziehen, sondern nur von Fall zu Fall anzuführen, wie lange der Versuch gedauert und welcher O_2-Gehalt am Schlusse gefunden wurde. Dem Zwecke, der erreicht werden sollte, dient dies natürlich in vollem Maasse genau ebenso, als wäre der Versuch vom Beginne bis zum Ende mit demselben Athemgas angestellt worden. Es wäre nur noch zu erwähnen, dass es nicht nöthig schien, auch hier die Versuche über die ersten Secunden auszudehnen. Einerseits sind die Schwankungen im Partiardrucke des Sauerstoffes und Stickstoffes ungleich geringere, als in den früheren Versuchen, andererseits war eine Bestimmung der Residualluft nach dem, was im Vorangegangenen mitgetheilt wurde, nicht mehr nöthig, da ihre Grösse für mich daselbst bereits festgestellt worden war. Alle Prämissen, welche für die Deutung der Versuche gefordert schienen, waren somit auch ohne solche Versuche gegeben. Aus dem bekannten Volum und der bekannten Zusammensetzung der Residualluft am Beginne und am Ende des Versuches, sowie dem Volum und der Zusammensetzung des Gases im Apparat und der Aenderung, welche dieses erfuhr, war der Sauerstoffverbrauch vollkommen festgelegt.

Dass der Sauerstoffgehalt, der am Schlusse eines Versuches erreicht wurde, nicht immer derselbe war, findet zum einen Theile seine Erklärung darin, dass die Athmung in den einzelnen Versuchen durch verschieden lange Zeit aus dem Ballon geschah, zum Theil ist dies aber darauf zurückzuführen, dass die zu Beginn in den Ballon abgefüllten Volumina absichtlich nicht in allen Versuchen die nämlichen waren.

Tabelle XXVIII.

Protokoll	Dauer in Minuten	Erreichter O_2-Gehalt	O_2-Verbrauch per Minute in ccm	O_2-Verbrauch mit Correctur auf Residualluft und Körperstickstoff
γ	5	13·85	205	229
δ	6	11·22	213	247
B	4	14·4	210	249
C	5	12·95	214	250
D	6	11·80	206	241
E	6	11·79	208	243

Ueberblickt man die Werthe, welche diese letzte Tabelle giebt, so stimmen dieselben unter einander recht gut überein, ja man wird sie ohne Weiteres als vollkommene Normalwerthe bezeichnen. Man würde kaum im Stande sein, herauszufinden, welche der Werthe den Stickstoffversuchen und welche den Sauerstoffversuchen der vorigen Reihen entsprechen, wenn man diese regellos durch einander streuen würde. Wollte man aber doch nach einem Kriterium zwischen beiden Verlangen tragen, so müsste dies wohl dahin gehen, dass eher in den Stickstoffversuchen ein grösserer Sauerstoffverbrauch anzunehmen ist, als in den Sauerstoffversuchen. Es wurde übrigens dieselbe Bemerkung bereits oben bei einigen Stickstoffversuchen des Abschnittes 3 gemacht. Eine Erklärung dafür ist wohl zum Theile darin gelegen, dass bei den O_2-ärmeren Gemischen ein grösseres Athemvolum gefördert wurde und daher auch mehr Muskelarbeit geleistet werden musste. Subjectiv hat man auch entschieden bei den Stickstoffversuchen dieser Reihen das Gefühl forcirteren Athmens als im Sauerstoffversuche, was sich besonders nach der maximalen Exspiration im Beginne der N_2-Athmung bemerkbar machte.

In der voranstehenden Tabelle darf der gefundene Sauerstoffverbrauch, der in der vorletzten Columne eingetragen ist, nicht als dem wirklichen Verbrauch entsprechend angenommen werden, sondern es müssen an demselben noch geeignete Correcturen angebracht werden, da die Aenderung der Gaszusammensetzung im Ballon und Thurm allein für die Feststellung des Verbrauches nicht ausreicht. Die Residualluft bestand nämlich am Beginne des Versuches aus einem Gemenge, das im Durchschnitt 16 Procent O_2, 4 Procent CO_2 und 80 Procent N_2 enthalten haben wird,

während am Schlusse des Versuches das Gas in den Alveolen etwa die Zusammensetzung der Exspirationsluft gehabt haben muss; diese kennen wir aus der Analyse hinsichtlich ihres O_2-Gehaltes, während der CO_2-Gehalt zum Theil in der Analyse gegeben ist, zum anderen Theil in Folge der Absorption der CO_2 im Thurm erst berechnet werden müsste, es ist daher einfacher, für diese, ebenso wie am Beginne, 4 Procent anzunehmen. Da die Residualluftmenge meiner Lunge bekannt ist, ergiebt sich der Gesammtsauerstoffgehalt derselben am Beginn und am Ende des Versuches, die Differenz zwischen beiden Werthen ist dem Gesammtsauerstoffverbrauch zuzuzählen. Als weitere Correctur wäre an jene O_2-Mengen, die durch den Spannungsausgleich aus dem Plasma abgegeben werden könnten, zu denken, diese sind aber nach dem oben (S. 281) Angeführten in Folge der geringeren Partiardruckdifferenzen nicht wesentlich, ebenso wird man nach den Geppert-Fränkel'schen Blutgasanalysen und den Angaben Hüfner's mit Sicherheit annehmen können, dass eine Sauerstoffabgabe von Seiten des Hämoglobins noch nicht stattgefunden habe.

Was nun die Berechnung der alveolaren Sauerstofftension in dem letzten Versuche betrifft, so ist diese nur durch einen kleinen Umweg zu bestimmen, aber auch mit Hülfe desselben nur mit einer relativen Genauigkeit. Man darf natürlich nicht wie oben ohne Weiteres die Analyse des Exspirationsgemisches als maassgebend für das Gas, welches sich als Residualluft im Körper am Schlusse des Versuches befunden habe, ansehen, sondern muss folgender Ueberlegung folgen. Jene Gasmenge, welche sich aus meinen Lungen entleert, wenn eine maximale Exspiration gewöhnlichen, ruhigen Athemzügen folgt, ist bekannt. Sie beträgt nach Beobachtungen an der Gasuhr im Mittel, um das sie nur wenig schwankt, 2425 ccm. Diese Gasmenge, die wir V' nennen wollen, wurde dem Gesammtgase des Apparates, dessen Volum bei der herrschenden Temperatur als V bezeichnet sei, am Schlusse des Versuches beigemengt. Sie enthält im Durchschnitte ziemlich annähernd 4 Procent O_2 weniger als das inspirirte Gas. Ist nun p der procentuelle O_2-Gehalt, der aus der Analyse bekannt ist und den das Gasgemenge am Schlusse des Versuches hat, ferner x die procentuelle Zusammensetzung am Beginne des letzten Athemzuges, so besteht die Gleichung

$$Vp = (V - V')x + V'(x - 4),$$

woraus folgt $x = \frac{Vp + 4V'}{V}$,

für eine Analyse der Exspirationsluft mit 14 Procent O_2 entfällt demnach eine Inspirationsluft von 14·9 Procent O_2 und eine Alveolarluft von 10·9 Procent im letzten Athemzuge, was gegenüber einer solchen von 16 Procent O_2 am Beginne des Versuches einem Sauerstoffverbrauch von 5·1 Procent O_3 aus der Gesammtmenge der Residualluft entspricht.

Gegenüber den so erhaltenen Zahlen, wie sie die Tabelle angiebt, ist noch Eines zu bemerken. Es wurde oben angenommen, dass in Folge der ausgiebigeren Ventilation ein Plus an Sauerstoff an das Blut getreten sei, wie auch die Annahme eines geringeren Mehrverbrauches in Folge der gesteigerten Muskelaction bei der forcirten Athmung berechtigt erschien. Dieselben Verhältnisse kommen auch hier in Betracht. Gleichwie bei der Athmung aus einem O_2-reicheren Gemisch oder aus atmosphärischer Luft, muss durch Steigerung der gewechselten Luftmenge nach der forcirten Exspiration am Beginne des Versuches und die vollere Blähung der Lunge eine bessere Arterialisation des Blutes erfolgt sein, als dies bei ruhigem Athmen der Fall gewesen wäre. Ausserdem ist das Einströmen eines O_2-ärmeren Blutes nach der länger dauernden, forcirten Exspiration hier ebenso anzunehmen wie dort. Bezogen auf eine Versuchsminute kann der darauf entfallende Betrag freilich 10 bis 20 ^{ccm} nicht überstiegen haben, immerhin wäre derselbe aber von obigen Zahlen der Tabelle abzuziehen, die sich dadurch nur noch mehr den gewöhnlichen Normalwerthen nähern. Ob man nun die genannte Correctur ausführt oder nicht, so ergiebt die letzte Spalte der Tabelle doch, dass trotz einer Abnahme der alveolären Sauerstoffspannung bis auf etwa 60 ^{mm} Hg annähernd normale Werthe der O_2-Aufnahme aufgetreten sind, die auch nicht eine Andeutung einer Verminderung des Verbrauches erkennen lassen. Wenn die corrigirten Werthe an der oberen Grenze der gewöhnlichen Normalzahlen meines Sauerstoffverbrauches liegen, so kann die Ursache hierfür leicht in einer Steigerung der Muskelaction bei der Athmung O_2-ärmerer Gemische gesucht werden, bringt man diese in Rechnung, ebenso wie die Mehraufnahme in Folge des ersten und letzten Athemzuges im Versuche, so entstehen Werthe, welche jenen der Tabelle 26 sehr gut entsprechen.

Damit ist auch die letzte Lücke gefüllt, die noch zu verschliessen war, es ist die Richtigstellung jener Sauerstoffzahlen und Quotienten gegeben, welche in den Stickstoffversuchen des dritten Abschnittes als Ausnahmen gegenüber allen anderen Normalwerthen auftraten. Wenn daselbst die Entscheidung über ihre Deutung auf dieses Capitel verlegt wurde, so kann auf Grund der angeführten Thatsachen die Richtigkeit jener Vermuthung, welche dort aufgestellt wurde, vollauf bestätigt werden; es waren also diese Quotienten nur durch den Schluss vom Stickstoff auf den zugeführten Sauerstoff allein bedingt, und nebenher bestand kein factischer Minderverbrauch an O_2.

Damit sind auch die Versuche mit sauerstoffarmer Luft ihrem Abschlusse zugeführt, es wäre nur noch zu erwähnen, dass in den Reihen, welche die letzte Tabelle auszugsweise enthält, stets ein Verschwinden von Stickstoff stattfand, das sich aus der Berechnung ergab. Dasselbe kann nicht im

Mindesten befremden, wenn man bedenkt, dass in Folge der höheren N_2-tension in der Alveolarluft eine Mehraufnahme von N_2 in die Gewebsflüssigkeit und das Plasma erfolgen musste. Die gefundenen Zahlen stimmen mit der theoretischen Forderung bis auf Abweichungen von 35 ccm im Maximum überein, wofür wohl die ungleich vollkommene Entleerung der Lunge am Beginne und am Schlusse des Versuches vor Allem verantwortlich zu machen ist. Natürlich darf dabei auch nicht übersehen werden, dass wir bei der Residualluftberechnung selbst uns gewissen methodischen Fehlern aussetzen, die sich natürlich zu den genannten Schwankungen addiren können.

Ueberblicken wir die Versuche mit sauerstoffarmem Gemische, so ergeben dieselben mit der nämlichen Eindeutigkeit wie alle früheren Beobachtungen das alte Resultat, dass der Sauerstoffverbrauch innerhalb weiter Grenzen von der Zufuhr unabhängig ist.

5. Discussion der Versuche.

Wir sind am Ende des experimentellen Theiles und schliessen mit ihm die Führung des positiven Beweises. Fassen wir das gewonnene Hauptresultat zusammen, so ist die erste Forderung die, zwischen zwei Ausdrücken scharf zu trennen, zwischen Aufnahme und Verbrauch.

Als Aufnahme hätten wir das Eintreten von Sauerstoff in den Körper zu verstehen, der in demselben nicht eine feste Bindung eingeht, sich aber doch auf einige Zeit der Rückbestimmung entzieht. Zum Theil ist er in der Lunge und zwar in der Residualluft derselben enthalten, indem er einfach denselben Raum, den früher Stickstoff einnahm, erfüllt, zum Theil müssen wir ihn in lockerer Bindung haftend am Hämoglobin finden, soweit als es eben die Dissociationsspannung des Oxyhämoglobins für den bestimmten Partiardruck gestattet, der Rest endlich, der in der Form von Bindung an das Hämoglobin sich nicht zu ketten vermag, wird entsprechend dem Drucke und dem Absorptionscoefficienten im Plasma absorbirt sein. Endlich wäre noch die Aufnahme ganz geringer Mengen von Sauerstoff in das Gewebswasser, die denselben Gesetzen gehorchen müssten, wie jene im Plasma, als letzte Möglichkeit zu erwähnen, der jedoch begründete Zweifel gegenüberstehen.

Dem entgegen ist der Verbrauch, als die festere Form der Bindung von Sauerstoff an Gewebsmolecüle, an organische oder anorganische Stoffe des Körpers zu betrachten. Sei es, dass durch seinen Eintritt in eine Verbindung nun sauerstofffreie Körper oxydirt werden, niederoxydirte Zwischenstufen höher oxydirt werden oder dass Endproducte als höchste Oxydationsstufen entstehen, immer wird es sich dabei um ein so inniges Haften des Sauerstoffes in seiner Verbindung handeln, dass er weder durch die Gas-

pumpe ausgetrieben werden kann, noch sonst durch Temperatur oder Druck innerhalb weiter Grenzen sich noch beeinflussen lässt. Mit welcher Wärmetönung die Angliederung des Sauerstoffes an andere Molecüle erfolgte, ist für den erreichten Zustand, soweit es sich um den Begriff Verbrauch handelt, vollkommen gleichgültig.

Wenn der intramoleculäre Sauerstoff im Sinne Rosenthal's eine Vermehrung oder Verminderung erfahren soll, so kann dies nur in der Weise gedacht werden, dass der geänderten Aufnahme auch sofort ein geänderter Verbrauch folgt. Jene Sauerstoffmengen dagegen, welche in den Körper eintreten, wenn ein Gasgemisch geatmet wird, dessen O_2-Gehalt grösser ist als der der atmosphärischen Luft, beziehungsweise als der des zuletzt geatmeten Gemisches, dürfen nicht als intramoleculärer Sauerstoff gedeutet werden, soferne sie nur entsprechend der Abmischung an Stelle früher vorhandener Gasantheile treten oder entsprechend den Druck- und Absorptionsverhältnissen jenen Bedingungen genügen, die rein physikalisch gefordert sind.

Einzig und allein einem solchen vorübergehenden Verschwinden, das sich sofort mit der Aenderung der Partiardrucke der Gase wieder ändert, sind wir in den voranstehenden Ausführungen begegnet. Durch dieses Verschwinden resultirt aber für den Körper keine Steigerung der Oxydationsvorgänge, weder eine solche zu Zwischenproducten, noch eine solche zu Endproducten, denn wenn eine solche stattgefunden hätte, würden zum Abgleiche der herrschenden Spannungsdifferenzen neuerlich Sauerstoffmengen in den Körper verschwunden sein, und darin hätte erst das Plus oder Minus, dessen Ursache im intramoleculären Sauerstoff gelegen gewesen wäre, seinen Ausdruck finden können. Das ist aber in der That nicht geschehen, für eine solche Annahme spricht nicht ein einziger der zahlreichen Versuche.

Wurde ein Sauerstoffgemisch geathmet, das einen höheren O_2-Gehalt als das vorhergehende aufwies, so verschwand mehr Sauerstoff während eines kurzen Zeitintervalles in den Körper, aber gerade soviel, als sich durch die Ueberlegung für den Abgleich der Spannungen erwarten lässt. Für den Verbrauch erübrigte nur die dem normalen Verbrauch entsprechende Menge, die von der ersten Secunde bis zu einer halben Stunde stets die nämliche blieb, wie bei Athmung von atmosphärischer Luft. Für eine intramoleculäre Aufspeicherung erübrigte uns auch nicht die kleinste Sauerstoffquantität. Entsprechend den Spannungsdifferenzen muss der so absorbirte O_2 beim Uebergang in O_2-ärmere Luft wieder abgegeben werden, oder er wird nun in den Verbrauch einbezogen, was im Stickstoffversuch einen scheinbaren Minderverbrauch vortäuschen kann, dass dieser aber nicht stattfindet, dass kein Verbrauch von intramoleculärem Reservesauerstoff vorliegt, dafür liefern die Stickstoffversuche des vierten Abschnittes den schlagenden Beweis, denn

anstatt dem Verhalten, das man erwarten möchte, findet gerade das Gegentheil statt. Nicht weniger Sauerstoff wird im O_2-armen Gemische aufgenommen, sondern eher mehr, was wohl auf eine einfache mechanische Mehrleistung zu beziehen ist. Der Organismus verbraucht also, unbekümmert um den O_2-Gehalt des Gases, aus dem er seinen Sauerstoff bezieht, gerade so viel O_2, als durch den Bedarf seines lebenden Protoplasmas vorgeschrieben wird, nicht mehr und nicht weniger, ob ihm nun Bombengas von 94 Procent O_2 oder Luft mit 11 Procent O_2 zur Verfügung steht. Siegreich behauptet also der Pflüger'sche Satz sein Feld, dass die Zelle die Sauerstoffaufnahme bestimmt. Welchen Einfluss die Einathmung eines Gases ausübt, das einen noch niederen O_2-Gehalt aufweist, als das hier verwendete Gemisch, kann aus den Versuchen nicht erschlossen werden. Es ist nach den Untersuchungen aller anderen Autoren sicher, dass bei einem weiteren geringen Absinken des O_2-Partiardruckes thatsächlich Sauerstoffmangel in den Zellen zu Stande kommt, in dessen Gefolge chemische Umwandlungen im Gewebe auftreten, als deren Zeichen das Entstehen von Oxydationszwischenstufen im Blut und Harn bekannt ist. Auch dann sind aber noch lebende Molecüle da, die mit der nämlichen Gier am alten Sauerstoffbedarf festhalten, so dass sie beim Mangel an zugeführtem O_2 anderen Molecülgruppen den O_2 entreissen, indem sie diese reduciren, oder allen verfügbaren Sauerstoff an sich ketten, so dass andere Körper mit geringerer Affinität zum Sauerstoff auf niederern Oxydationsstufen stehen bleiben. Hier kann und muss eine Minderaufnahme von Sauerstoff erkennbar sein, mit der bereits eine Störung des normalen Stoffwechsels Hand in Hand geht. Tritt nun reichlich Sauerstoff zu, so ist eine Mehraufnahme gegenüber der Norm eine unbedingte Nothwendigkeit, die zugleich mit einem Mehrverbrauch gepaart ist, diese wird so lange dauern, bis nicht nur eine Absättigung der sauerstoffgierigen Verbindungen, sondern auch die Wegschaffung jener abnormen Oxydationszwischenstufen erfolgt ist, die früher gebildet wurden. Nun wird auch das Hämoglobin zu seinem normalen Sättigungsgrad zurückkehren, das vom Thiere selbst ja vollkommen reducirt werden kann, und endlich wird auch das Plasma seinen Sauerstoffgehalt wieder erlangen können, der dem gegebenen Drucke entspricht.

Die vorliegenden Versuche sagen aus, dass diese Grenze, an der abnorme Stoffwechselvorgänge beginnen, nicht erreicht wurde, dass solche innerhalb der gegebenen Versuchszeiten bei einem Gemisch von 11 Procent Sauerstoff noch nicht eintraten. Demnach muss der untere Schwellenwerth, wenn man von einem solchen für normalen Sauerstoffverbrauch sprechen kann, unterhalb eines Partiardruckes von 60 mm Hg an O_2 in der Alveolarluft gelegen sein.

Dass den Versuchen mit concentrirten Sauerstoffgemischen der Einwand gemacht werden könnte, es habe sich bei ihnen um zu hohe Sauerstoffdrucke gehandelt, wurde bereits angeführt und dabei darauf hingewiesen, dass im Beginne des Versuches, ja in einzelnen Fällen sogar bis zum Ende desselben, der O_2-Gehalt der Alveolarluft 60—70 Procent kaum überstieg. Zudem ist ein Beweis für die Bert'sche Annahme seither von niemandem mehr erbracht worden und auch die vorliegenden Versuche sprechen sicher nicht zu Gunsten einer solchen Voraussetzung. Wie wenig wahrscheinlich dieselbe ist, geht übrigens wie bekannt auch mit voller Deutlichkeit aus den Regnaultschen Versuchen hervor. Die Methodik Bert's, die ja gewiss keine einwandfreie war, hat ja übrigens die Beweiskraft der wenigen untereinander schlecht stimmenden Angaben ohnedies in kein allzugünstiges Licht gestellt.

Was die diesbezüglichen Resultate meiner Versuche betrifft, so ergeben diese, dass in einem nur um wenige Prozente O_2-reicheren Gemisch, als der atmosphärischen Luft entspricht, ein Mehrverbrauch von O_2 nicht zu Stande kommt, ebenso wenig geschieht dies bei einem Gemisch das 30 Procent Sauerstoff oder 60, 70 oder 80 Procent O_2 enthält, dagegen findet bei allen diesen Concentrationen ein vollkommen normaler Verbrauch statt, weshalb es wohl schwer sein wird, zwischen diesen Versuchen irgendwo die Bert'schen Concentrationen zu placiren, bei denen ein Minderverbrauch an Sauerstoff stattfindet.

Wenn wir ebenso von einem oberen Schwellenwerth sprechen, von dem ab gleichfalls die Aufnahme von Sauerstoff in den Körper eine verminderte ist, so ist nach den mitgetheilten Beobachtungen auch dieser nicht erreicht worden. Nach den ursprünglich von Bert angeführten Versuchen im comprimirten Sauerstoff, die eine exacte Fortsetzung in den Beobachtungen von Hermann und Lehmann fanden, wäre diese Grenze freilich erst bei wesentlich höheren Drucken zu suchen, während die Analogie mit dem Phosphor an und für sich, auf welche bereits Pflüger aufmerksam machte, schon innerhalb jener Werthe, welche hier bereits überschritten wurden, eine Schädigung der Sauerstoffaufnahme hätten erwarten lassen. Die Versuche ergeben aber, wie erwähnt, dass dieser obere Schwellenwerth über einem Partiardrucke von 600 mm Hg liegen müsse, während auch der untere Schwellenwerth für mich mit 60 mm Hg noch nicht erreicht ist.

Fassen wir zusammen, was durch die Experimente von Regnault für lange Versuchsdauern festgelegt ist, dass eine Mehraufnahme von O_2 in sauerstoffreichem Gemisch nicht stattfindet und reihen wir daran die Beobachtungen über den Stoffwechsel während $^1/_2$—$1^1/_2$ Stunden, wie sie Terray mittheilt — oder jene von Löwy, um diesen dann endlich die voranstehenden Versuche folgen zu lassen, die den Gaswechsel vom ersten

Athemzuge bis zum Ende einer halben Stunde verfolgen, so ist wohl auch das letzte Bindeglied geschaffen worden, dessen es noch im experimentellen Studium der Frage bedurfte und damit das eindeutige Resultat gefertigt, dass der Sauerstoffverbrauch innerhalb weiter Grenzen von der Zufuhr unabhängig ist.

Diesen Thatsachen gegenüber stehen die Angaben Rosenthal's, welche zum Ausgangspunkt der Untersuchung gewählt waren. Sie finden in dem, was die voranstehenden Versuche ergaben, auch nicht die geringste Stütze. Selbst die Mehraufnahme, die während der Athmung eines O_2 reichen Gemisches zu Stande kommt, hat mit den Angaben Rosenthal's nichts gemein, denn einerseits begann, wie bereits öfters erwähnt, Rosenthals Versuch in der Regel erst mehr denn eine Viertelstunde, nachdem diese bereits abgeschlossen war, andererseits ist sie von keinem Verbrauche gefolgt. Beides wurde bereits an früherer Stelle erwähnt. Ganz ebenso verhält es sich mit der Minderaufnahme aus sauerstoffarmem Gemische.

Unsere weiteren Besprechungen müssen daher dahin gehen, jene Gründe zu ermitteln, welche die so sehr abweichenden Resultate Rosenthal's bedingt haben mögen, um so mehr, als die Rosenthal'schen Beobachtungen als die einzigen Versuche der letzten zehn Jahre über den einschlägigen Gegenstand bezeichnet werden müssen, die mit einer wissenschaftlich ernsten Methode und gründlicher Sachkenntniss durchgeführt sind. Gerade deshalb, weil die Versuche mit einer scharfen Selbstkritik des Verfassers der Oeffentlichkeit übergeben wurden, die auf den ersten Blick die Möglichkeit weiterer Fehler ausschliesst, ist eine nochmalige Durchsicht der Methode dieses Autors, sowie der Zahlenergebnisse, die auf Grund derselben gewonnen wurden, geboten, um die Widersprüche gegenüber den Resultaten der vorangehenden Abschnitte dieser Abhandlung und jener Rosenthal's zu begründen. Nochmals möge an dieser Stelle betont werden, worauf bereits in der Einleitung hingewiesen ist, dass nur aus dem Wunsche Klarheit in der Sachlage zu schaffen, das eingehende kritische Studium der Versuche Rosenthal's entsprang. Wenn das Urteil auch stellenweise mit grosser Härte die Methodik dieses Autors treffen muss, so soll dadurch nur festgelegt sein, dass das kunstvolle System des Respirationskalorimeters an dessen Bedeutung für die Lösung andrer Fragen nicht gerüttelt werden soll, für den vorliegenden Versuchszweck nicht entsprechen konnte. —

Rosenthal selbst erschwert uns freilich die Sache sehr. Er führt zwar mit grosser Ausführlichkeit einzelne Versuchsdetails an, die etwas Wesentliches der Methode nicht bedeuten, lässt uns dafür an vielen anderen und oft gerade wichtigen Stellen über Dinge im Unklaren. über die uns genaue Aufschlüsse erwünscht gewesen wären. Demnach wird es im Folgenden nur zu einer Anführung einer Zahl von Möglichkeiten kommen,

die zum Theil das Auftreten jener Verhältnisse, die Rosenthal anführt, vortäuschen mussten, zum Theil aber gerade entgegengesetzt gewirkt haben müssen. Wie und in welcher Weise daher der Endeffekt dabei beeinflusst werden konnte, wird sich bei der Summe von Möglichkeiten nicht sicher ermitteln lassen, es wäre wohl ein vergebliches und auch nutzloses Beginnen, dem nachzuforschen. Das Folgende wird daher nur Angaben der einzelnen fälschend wirkenden Componenten enthalten können, ohne dass es möglich wäre, an der Hand eines Zahlenmaterials zu bestimmen, dass die Resultate Rosenthal's immer in Folge bestimmter Fehler erscheinen mussten, dazu zeigen die angeführten Zahlenbelege des Verfassers an und für sich schon eine viel zu geringe Einheitlichkeit, obwohl sie von demselben Thier gewonnen wurden.

Da der Inhalt dessen, was in den Mittheilungen Rosenthal's an die Berliner physiologische Gesellschaft im Wesen in den beiden Artikeln des Verfassers im Engelmann'schen Archiv enthalten ist, soll sich die Besprechung nur auf diese beiden beziehen. Der Kürze halber möge es gestattet sein, den Namen des Autors derselben mit R zu kennzeichnen, sowie jene beiden Abhandlungen als R. I. und R. II. zu benennen.

Folgen wir zur Deutung der Ergebnisse R.'s zuerst dem Gang seiner Versuche. R. setzt das Thier in einen grossmaschigen Drahtkäfig, der in das Respirationscalorimeter eingeschoben wird. Diesem Drahteinsatz folgt im Calorimeter nach aussen das Röhrensystem des inneren Manometerschenkels, dem nach aussen zu der dünnwandige Kupfereinsatz anliegt, dieser selbst ist durch Rippenleisten so gestaltet, dass die Luft in möglichst grosser Oberfläche die Metallmassen umspült und für die Aufnahme der abgestrahlten Wärme möglichst günstige Bedingungen gegeben sind. Die Luft verlässt nach den Angaben R.'s den Apparat etwa um 1° C. wärmer als sie eintrat durch einen seitlichen Ansatz an derselben Wand, an der sie zugeführt wurde, sie muss demnach den Thierraum von hinten nach vorne durchsetzen, auf der vorderen Seite am Rande des Kupfereinsatzes umbiegen und wieder an der Hinterseite des Apparates ausströmen. Zwei Pumpen besorgen die ständige Ventilation des Calorimeterraumes, sie vermögen eine Luftmenge durch denselben zu treiben, die im Verlaufe einer Stunde das neunfache des 40 Liter fassenden Raumes, somit 360 Liter beträgt. Die Kohlensäure wird durch Vorlagen absorbirt, an ihre Stelle sowie an jene des verbrauchten Sauerstoffes tritt O_2, automatisch durch ein gewöhnliches Sicherungsventil geregelt, in den Athemkreis ein, der in sich geschlossen ist. Ein Manometer in der Leitung gestattet den Druck abzulesen. Dieser muss wegen der Widerstände der Waschflaschen u. s. w. um 40 mm höher sein, erst dann tritt Sauerstoff aus den Ballons in den Athemraum über.

Zur Analyse entnimmt R. 400 ccm, und zwar an der Ausströmungsstelle des Gases aus dem Apparate. Am Beginn und am Schlusse des Versuches wird demnach durch Proben aus dem äusseren Calorimeterraum die Zusammensetzung der Luft in diesem bestimmt, und aus der Differenz beider unter Zugrundelegung von Druck und Temperatur der Verbrauch festgelegt, indem der aus den Ballons durch eine Gasuhr zugetretene Sauerstoff zugezählt wird. Die Zusammensetzung des Bombengases war durch eine eigene Analyse festgelegt.

Am Beginne des Versuches wird der Stand der Gasuhr, Temperatur und Druck notirt. Dasselbe geschieht am Schlusse der Beobachtung, es wird zuerst der Hahn für die Sauerstoffzufuhr geschlossen, dann eine Luftprobe aus dem Thierraum und eine ebensolche aus den O_2-Behältern entnommen, dann abermals Gasuhrstand, Temperatur und Druck notirt und schliesslich der Gashahn wieder geöffnet, nachdem zuvor noch Proben aus dem Gasraum entnommen sind. In dieser Weise werden eine Reihe von Beobachtungen nach einander ausgeführt. Zwischen diesen musste das Calorimeter mindestens 20 Minuten lang ventilirt werden, um eine gleichmässige Zusammensetzung der Luft derselben zu erzielen, falls mit einem geänderten Athemgase experimentirt werden sollte. Einige Versuche wurden auch ohne Vorventilation derart ausgeführt, dass Calorimeterluft abgesogen wurde und an ihrer Stelle Wasserstoff oder Sauerstoff nachtrat.

Nach der Kritik, die R. an seinen Versuchen ausübt, wäre ein Fehler von mehr als 1 Procent im Sauerstoffverbrauch auch unter dem Zusammentreffen der allerungünstigsten Umstände nicht zu erwarten. Demnach stellte sich der maximale Fehler, den er einräumt, für eine 4 stündige Versuchsdauer auf 234 ccm O_2. Es möge hier nur bemerkt sein, dass mit diesem Sauerstoff allein ein Hund von der Grösse, wie ihn Rosenthal verwendete, während sechs Minuten seinen ganzen Sauerstoffbedarf zu decken vermag, dass aber eine Berechnung des Fehlers auf den ganzen Sauerstoffverbrauch während 4 Stunden nicht zulässig ist, da die auffallenden Schwankungen, wie Rosenthal selbst angiebt, während der allerersten Zeit nach der Athmung des neuen Gemisches zu Stande kommen mussten, für die sich natürlich der eingeräumte procentuelle Fehler ungleich höher stellt.

Gerade die Annahme, dass durch die langen Versuchsdauern Regnault's sich die Mehraufnahme von Sauerstoff der Beobachtung entzogen habe, war es, die R. zu kurzdauernden Versuchen drängte, hier wurde aber seine Calorimetermethode ungenau, wie er selbst (R. I. S. 186) angiebt: „Daraus erklärt sich, warum, wie ich schon früher bemerkt habe, bei Perioden von weniger als 2·4 Stunden die Uebereinstimmung zwischen den Ergebnissen des respiratorischen Stoffwechsels und der gleichzeitigen Wärmeproduction nur sehr unvollkommen hervortritt.“ Wenn nun R. auch in den vor-

iegenden Versuchen mit verbesserter Methodik arbeitete, so ergeben doch die Fehler des 4 Stundenversuches, dass die Angaben kurzdauernder Beobachtungen am Calorimeter im Rahmen von 2·4 Stunden schon recht bedenkliche sein müssen, auch dann, wenn man nur jene Schwankungen einräumt, die R. selbst angiebt. Nun werden wir aber im Späteren Versuchen R.'s begegnen, die 41 Minuten dauerten! Hier vermissen wir die so werthvollen Controlversuche am normalen Thiere ganz besonders, die uns besagt haben würden, innerhalb welcher Grenzen überhaupt Schwankungen im respiratorischen Quotienten und Sauerstoffverbrauch des Thieres auftreten, das atmosphärische Luft athmet. Einige Reihen solcher Beobachtungen würden ein viel klareres Bild über die Lage der Verhältnisse gegeben haben. Wir werden übrigens auch weiter unten Gelegenheit finden, begründet zu behaupten, dass auch bei einem normalen Thiere gesetzmässig verwerthbare Gaswechselwerthe gar nicht erhalten werden konnten.

Sehen wir aber vorläufig die beschriebene Methode durch, ob die von Rosenthal angegebenen Fehlergrenzen auch für lange dauernde Versuche (sie sind ja an einem 4 Stundenversuch dargelegt) zu Recht bestehen. Hier muss leider behauptet werden, dass diese trotz der Kritik des Verfassers auch nicht annähernd das enthalten, was an Abweichungen wirklich vorhanden gewesen sein kann. — Auch hier muss uns erlaubt sein, mit maximalen Fehlern zu rechnen, wie dies oben an der eigenen Methode geschah. Was die Analyse betrifft und diejenigen Sauerstoffmengen, welche sich durch sie der Controle entziehen konnten, darüber wurde im dritten Abschnitte abgehandelt, hier kann deshalb darüber hinweggegangen werden.

Was nun die 3 malige Correktur auf Druck, Temperatur und Wasserdampftension anbelangt, so ist darüber Folgendes zu bemerken: Rosenthal räumt für dieselbe eine Fehlergrenze von maximal 2 Procent ein. Man würde ihm hierfür vollkommen beipflichten können, wenn man annehmen dürfte, dass die Verhältnisse, wie sie R. zu Grunde legt, wirklich bestanden.

Was vor allem die Temperaturbestimmung betrifft, so ist man zur Annahme gezwungen, dass diese in R.'s Versuchen eine fast unmögliche gewesen sein muss. Nimmt man an, was aus der Beschreibung hervorgeht, dass das Gas mit einer Temperatur eintrat, die um 1° niederer war, als die desjenigen, das abgeführt wurde, so wäre demnach schon ein Temperaturgefälle im Gasraum in diesem Ausmaasse zu erwarten, dies ist aber in der That ein noch ungleich grösseres. Die Gastemperatur muss in dem engen Raume, in dem das Thier sich befindet, von der Einströmungsstelle an ganz wesentlich ansteigen, die das Thier umhüllenden Gastheile werden wärmer sein, jene an den Rippen des Calorimeters müssen naturgemäss kälter sein. Trotz der Ventilation ist ein stetes Temperaturgefälle in Folge der Leitung und Strahlung vom Thiere aus an die Umgebung unbedingt

erfordert, diesem Ansteigen auf höhere Temperatur von der Eintrittstelle des Gases bis zum Thiere entspricht natürlich ein ständiges Sinken der Gastemperatur vom Thiere weg entlang dem Raum zwischen Innen- und Aussenmantel bis zum Austrittspunkte. Die Registrirung der Differenzen, die im Mittel zwischen Aussenraum und Innenraum bestehen mit dem Differentialmanometer geben darüber naturgemäss nur ein höchst unklares Bild, um so mehr, als man die Trägheit eines solchen Luftthermometers bedenken muss. Nun kommt aber noch eines dazu: Wenn das Thier als todter, warmer Klotz im Raume sich befände, wäre eine Aichung auf eine annähernde Mitteltemperatur ungefähr möglich, ebenso, wie sich eine solche innerhalb gewisser, ganz bedeutender Fehlergrenzen für eine brennende Lampe bestimmen lässt. Aber das Thier lebt und athmet und bewegt sich, was ihm in der anscheinend nicht besonders behaglichen Situation nicht sonderlich zu verargen ist. Nun werden also in ganz unregelmässigen Intervallen Gasmengen viel höherer Temperatur dem Calorimetergase durch die Expirationsgase beigemengt, es kommt mit ihrer wechselnden Menge die wechselnde Wasserdampftension dazu, und dies geht alles so rasch, dass das Luftthermometer inzwischen noch immer die alten Mittelwerthe anzeigt. Dass schon dadurch, je nachdem das Thier mit der Schnauze gegen die Rückwand oder die Vorderwand des Calorimeters gewendet ist, sich ganz gewaltige Unterschiede in der abgelesenen Temperatur des Raumes ergeben müssen, ist ja selbstverständlich, ebenso muss diese aber bereits wesentlich wechseln, und mit ihr natürlich jene der exspirirten Luft, je nachdem der Hund im Calorimeter weiter der einen oder der anderen Wand am Ende zugekehrt war, oder etwa den Kopf wendete. Dies alles konnte aber im Calorimeter nicht beobachtet werden, es fehlen dementsprechend auch alle Angaben hierüber. Kein Thermometer, und wäre es noch so gut, konnte aber die so rasch vorübergehenden Aenderungen örtlicher Temperatur im Gasraum, oder aber jene in der Expirationsluft, wenn sie nur so vorübergehende waren, anzeigen. Die Pumpe lieferte daher sicher in einem Moment ein wärmeres, im anderen ein kälteres Gemisch aus dem Apparat. Ebenso musste die Probe, der dann die Analyse zu Grunde lag, bei einer kaum annähernd bestimmbaren Temperatur dem Apparat entnommen worden sein, um so mehr, als dies an der Austrittstelle aus dem Apparat geschah, während wir nirgends erfahren, welche Temperatur eigentlich dem übrigen Gasrest zu Grunde gelegt wurde. Wenn aber die Temperatur des Raumes um 1° C gefehlt worden wäre, so würde dies bereits 150 ccm Sauerstoff bedeuten können. Sicher giebt uns die Annahme des Fehlers von 1° C auch nicht ungefähr ein Bild von jenem Temperaturfehler, der wirklich gemacht worden sein kann. Nun haben wir aber noch einer weiteren Frage zu gedenken, über die wir trotz der ausführlichen Beschreibung, der

Art, wie R. seine Versuche berechnete, keinen Anschluss erhalten. Wurde auch die Temperatur der ganzen Gasmenge, die sich in den Pumpen und Leitungen befand, berücksichtigt? Es können sicher keine unbeträchtlichen Gasmengen gewesen sein, die sich in diesen Räumen befunden haben. Nun ist zu bedenken, dass alle diese Fehler zu Beginn und am Schlusse jeder Beobachtung mitgespielt haben müssen, dass ausserdem im Weiteren ständig Sauerstoff aus den Ballons, die durch Leitungswasser gefüllt wurden, dessen Temperatur sicher niederer war, in den Calorimeterraum eintraten, dass endlich das Passiren von Gasvoluminis durch eine Gasuhr eine ständige Controle der Temperatur und des Druckes in derselben erfordert hätte, von der wir aber hören, dass sie nur zu Beginn und am Ende des Versuches ausgeführt wurde, so wird die Frage wohl nicht mehr befremden, in wie weit in den Versuchen überhaupt eine Temperaturbestimmung des zugeführten Sauerstoffes möglich gewesen sei. Wenn R. angiebt, es seien durch die Gasuhr merkliche Differenzen nicht zu erwarten gewesen, so kann man darauf verweisen, dass, wenn man, wie es ja sonst ständig üblich ist, alle 2—4 Minuten den Stand des Thermobarometers der Gasuhr abliest und notirt, von einem auf das andere Mal fast immer Schwankungen ablesen wird. Dass auch eine geaichte Gasuhr, auch wenn sie, wie die meisten der Gasuhren, von S. Elster in Berlin stammt, kein Präcisionsinstrument ist, wurde oben schon ausgeführt. Was die Temperaturbestimmung betrifft, stehen wir also keinen sonderlich günstigen Verhältnissen gegenüber, die grossen Fehler, welche sich aus dieser ergeben mussten, waren natürlich für den kurzdauernden Versuch genau dieselben, wie für den länger dauernden, mussten sich also in einem 40 Minutenversuche ganz gewaltig bemerkbar machen. Es möge an dieser Stelle auf die Kritik, die Geppert in seinen Blausäureversuchen an den Arbeiten eines anderen Autors übt und die Angaben von Pettenkofer und Voit — ebenfalls anlässlich der kritischen Besprechung von Respirationsversuchen — hingewiesen sein, in denen direkt die ganze Beweiskraft der Ergebnisse auf Grund solcher fehlerhafter Temperaturbestimmungen des Thierraumes bestritten wird.

Bezüglich der Analyse der so gefundenen Gase, die Rosenthal als Proben entnahm, ist auf weitere Fehlerquellen hinzuweisen, die zwar immerhin nicht so bedeutend gewesen sein werden, wie die Fehler durch die Temperaturbestimmung, aber sicherlich zu einer neuen wesentlichen Fälschung der Resultate beitragen mussten. Es ist natürlich nicht im mindesten als wahrscheinlich anzunehmen, dass bei den Falten und Riefen des Apparates, der Beschaffenheit des Thierpelzes u. s. w. die Luft im Apparat eine homogene gewesen sei, abgesehen davon, dass sie schon wegen der Temperaturdifferenzen nicht homogen sein konnte; ganz wesentliche Schwankungen musste dieselbe

aber mit jedem Athemzuge erfahren, weshalb es als ganz ausgemacht gelten muss, dass auch die entnommene Probe gar nicht im mindesten als eine Durchschnittsprobe des Apparates angesehen werden darf. Welche Schwierigkeiten man hat, ein verlässlich homogenes Gemisch zu erzielen, ist oben beschrieben, man denke nur, es wird am Schlusse des Versuches aus dem Apparate Gas entnommen, so wird das Gas vor allem anderen die etwas verdünnte Expirationsluft, die der betreffenden Zeit der Entnahme entspricht, enthalten; aus der Analyse, die einen langedauernden Versuch betrifft, erfährt man dann zum grössten Theile nur jene, etwas verwischte Zusammensetzung, welche den letzten Athemzügen des Thieres entsprach, gerade diese müssen aber verdächtig sein. Die Entnahme von 400 ccm Gas aus dem Raume wird kaum so vor sich gegangen sein, dass der Hund im Calorimeter davon nicht Kenntniss erhielt, durch Hin- und Hergehen im Zimmer, Anstossen am Apparat u. a. m. Da nun immer derselbe Hund zu den Versuchen verwendet wurde und mit der Probeentnahme der Versuch geschlossen wurde und darauf das Thier den Apparat verliess, so ist wohl anzunehmen, dass es zur Aufmerksamkeit auf diesen Moment geradezu dressirt war, da man wohl annehmen darf, dass es den Apparat jedesmal mit angenehmeren Gefühlen verliess, als es ihn betrat. Diese Expirationsluft, die in grosser Menge der entnommenen Gasprobe beigemengt war und voraussichtlich von dem Thiere während lebhafterer Muskelaction abgegeben wurde, muss zur Beeinträchtigung der Resultate in sicher nicht geringem Maasse beigetragen haben. Im Weiteren vermissen wir bei der Art der Berechnung der Werthe die Einführung jeder Correctur für die Aenderung der Residualluft und des Gasgehaltes des Körpers, die doch immerhin beachtenswerth gewesen wäre, wenn sie auch klein sein muss gegenüber der grossen Capacität des Calorimeters.

Beachten wir die Ventilationseinrichtung, so müssen wir bedenken, dass die Druckbestimmung auch in Folge dieser nicht unwesentliche Schwierigkeiten aufweisen musste, wenn sehr empfindliche Manometer gewählt wurden, wogegen bei einem wenig empfindlichen Manometer wieder ganz erhebliche Ablesungsfehler zu befürchten waren. Ebenso ist bei dem Nachrücken des Sauerstoffes, das mit Hülfe des Sicherheitsventiles regulirt war, wegen der Widerstände der vorgelagerten Flaschen, die der O_2 passiren musste, ein unbedingtes Gleichbleiben des Druckes nicht zu erwarten, da sich dieser viel langsamer ausgleichen musste, als der momentan durch das Thier hervorgerufenen Schwankung entsprach, natürlich musste auch die Pumpwirkung, da das O_2-Zufuhrrohr seitenständig in die Leitung für die Ventilation mündete, auf das Nachtreten von O_2 seinen Einfluss ausüben.

Ebenso wenig klar sind die besonderen Verhältnisse der Druckbestimmung im Apparate am Schlusse des Versuches. Wie oben (aus R. I, S. 275)

wörtlich citirt wurde, giebt R. für die Reihenfolge der Manipulationen am Schlusse des Versuches an, dass zuerst der Hahn für die O_2-Zufuhr geschlossen wird, dann der Gasuhrstand, Temperatur und Druck notirt wird, worauf die Probe aus dem Gasraum entnommen wird. Es ist nicht richtig, dass ein solches Verfahren am Beginne des Versuches zu keinen Fehlern führt, ebenso wenig ist es am Schlusse des Versuches einwandsfrei. Während der ganzen beschriebenen Manipulation dürften doch etwa 2 Minuten vergangen sein, während welcher das Thier Sauerstoff verbrauchte und Kohlensäure bildete, die ebenfalls absorbirt wurde, der Druck muss somit während dieser ganzen Zeit in einem ständigen Sinken begriffen gewesen sein, so dass die Analysenprobe, während deren Entnahme der Druck neuerdings weiter sank, im Zusammenhalte mit dem vorher abgelesenen Druck und der Temperatur eine richtige Berechnung des Gasgehaltes im Apparate nicht ermöglichen konnte, da der wirklich zum bestimmten Gasgehalte gehörige Druck- und Temperaturwerth nicht abgelesen werden konnte. Wenn R. sagt, dass nachher beim Oeffnen des Hahnes so viel O_2 in den Raum getreten sei, bis der ursprüngliche Druck hergestellt war und diese Menge an der Gasuhr mit bestimmt wurde, wenn die Schlussablesung erfolgte, so ist dies vollkommen richtig für den Versuchsbeginn, ohne aber an dem zu ändern, dass gleichzeitig mit der Analysenprobe ein unsicherer Druckwerth festgelegt werden musste. Für den Schluss des Versuches fällt aber auch die genannte O_2-Menge, die vom Absperren an verbraucht wurde, noch ausser die Berechnung, weil dann, wenn die R.'sche Einrichtung richtig functionirte und nach der Ablesung der Gasuhr am Schlusse wieder der Hahn zum O_2-Gasometer geöffnet wurde, nicht nur ein Durchströmen von O_2 entsprechend dem Verbrauch während der Zeit der Ablesung und Probeentnahme zu Stande kommen musste, sondern auch gleichzeitig entsprechend dem fortdauernden O_2-Consum des Thieres die weitere Zufuhr von O_2 erforderlich war, die von jener schwerlich abgegrenzt werden konnte. In der Analyse musste aber in Folge der Art der Probeentnahme gerade die während dieser Zeit geathmete O_2-ärmere Luft erscheinen, die eigentlich gar nicht mehr in den Rahmen des Versuches gehörte, nachdem dieser schon einige Zeit früher beim Abdrehen des Hahnes abgeschlossen war. Gross können die bezüglichen Fehler bei einem lange dauernden Versuch natürlich nicht gewesen sein, sie zeigen aber nur dasselbe, was bereits die übrigen Einwände dargethan haben, dass die verwendete Methode nach den verschiedensten Richtungen hin keine einwandfreie ist.

Wenn die genannten Schwankungen zusammen genommen während längerer Versuchsdauer schon sehr bedenkliche waren, so schliessen sie für einen 40 Minuten dauernden Versuch fast jede Beweiskraft aus. Was diese

betrifft, giebt Rosenthal an, dass ein rascherer Wechsel zwischen verschiedenen Athemgasen auch dadurch erzielt wurde (R. I. S. 194), dass er H_2 oder O_2 an Stelle einer vorher abgesaugten Luftmenge in den Apparat treten liess. Für die Erzeugung ausreichender Gleichmässigkeit des Gemisches waren bei starker Ventilation mindestens 20 Minuten erforderlich, was bei den zahlreichen Riefen nnd Winkeln des Apparates und der relativ geringen Luftmenge, welche mit jedem Pumpenzug in das Calorimeter getrieben werden konnte, gar nicht als viel erscheinen darf, da immer nur eine Zu- und Abmischung einer geringen Gasmenge zum 40 Litervolum des Apparates erfolgen konnte. Es beweist übrigens diese Angabe neuerdings mit voller Deutlichkeit, dass sich auch während der gewöhnlichen Athmung des Thieres ein vollkommen inhomogenes Gasgemenge im Apparat befinden musste, und demnach die zur Analyse entnommenen Proben in keiner Weise einen Anhaltspunkt für die Zusammensetzung des Gesammtgases geben konnten. Noch eines muss erwähnt werden. Sehen wir jene Zahlen an, welche R. auf I, S. 185 für den Sauerstoffverbrauch mittheilt, und die daraus durch Reduction auf 0 und 760 entstandenen Grössen, so bemerken wir, dass zwischen Beginn und Ende des Versuches im Calorimeterraum ganz wesentliche Unterschiede entweder im Druck oder in der Temperatur bestanden haben müssen. Ersteres hätte bei richtiger Function des Wasserventiles nicht der Fall sein dürfen, letzteres scheint im Widerspruch zu stehen mit der Regelung der Temperatur durch die Heizung des Wassers, in der das ganze Calorimeter sich befindet. Jedenfalls legt aber eine solche Aenderung die Frage nach der Temperatur nahe, mit der der Sauerstoff die Gasuhr während einzelner Zeittheilchen durchströmte und rückt mit dieser auch wieder neue Zweifel an der Richtigkeit der Bestimmung des zugeführten Sauerstoffes nahe.

Es sagt somit die Betrachtung der Methode aus, dass diese für die Beobachtung kurzdauernder Schwankungen im Sauerstoffverbrauch nicht geeignet sein konnte. Einerseits ist es die Trägheit des Calorimeters in der Angabe der Temperatur, andererseits die Schwierigkeit der Herstellung eines neuen homogenen Gemisches, welche so grosse Zeitintervalle fordert, dass während dessen die zu untersuchende Erscheinung schon lange abgelaufen war, welche das Studium einer solchen Frage am Respirationscalorimeter überhaupt nicht gestatten. Dazu kommen noch die principiellen Mängel, welche der Druck- und Temperaturbestimmung anhaften, nach denen es nicht möglich ist, die Zusammensetzung der Calorimeterluft im kurzdauernden Thierversuch quantitativ zu bestimmen. Endlich fehlt neben der quantitativen Bestimmung auch die qualitative innerhalb weiter Grenzen, da es unmöglich ist, eine Durchschnittsprobe des Calorimetergasgemenges zu erhalten und aus ihr die Zusammensetzung der Calorimeterluft nur hin-

reichend verlässlich festzusetzen, und ferner die ganze verwendete Methodik der Gasanalyse nur höchst ungenaue Werthe lieferte, die mit ihren Fehlern neuerdings die Verlässlichkeit der Resultate beeinträchtigte. Zu dem allen kommt schliesslich noch der Umstand, dass durch das Verhalten des Thieres neue uncontrolirbare Aenderungen gesetzt worden sind, nachdem der Hund, der durch Stunden im engen Drahtkäfig im Respirationscalorimeter eingesperrt war, durch Aenderungen der Lage, sowie durch Muskelarbeit schwere Schädigungen der Ergebnisse herbeiführen konnte. Wie bereits oben erwähnt, ist es unter diesen Verhältnissen nicht möglich, sicher zu sagen, welche bestimmten Componenten zum Auftreten jener Werthe Anlass gaben, die wir in den beiden R.'schen Abhandlungen finden, es soll daher der Versuch, hier eine bestimmte Erklärung für das Auftreten derselben zu geben, unterbleiben und nur eine Besprechung der angeführten Werthe R.'s folgen.

In der ersten Abhandlung finden wir für die ausgeführten Versuche leider nur drei spärliche Tabellen als Belegmaterial wiedergegeben, sie sollen als Vertreter für alle übrigen Versuche dienen. Rosenthal schreibt nämlich einleitend zu denselben (R. I, S. 193 und 194): Bei 4 stündiger Dauer solcher Versuche zeigten sich bei einem Theil der Versuche deutliche, aber geringe Differenzen in dem erwarteten Sinne, indem die O_2-Aufnahme mit dem O_2-Gehalte der Athemluft stieg, so lange dieser unter 20 Procent lag. Bei weiterer Zunahme über 20 bis 28 Procent war aber eine Steigerung der O_2-Aufnahme nicht mehr sicher nachweisbar. Auf der folgenden Seite führt R. aber ferner an, dass er eine weitere Fortsetzung der Versuche unterlassen habe: „obgleich alle meine in dieser Weise angestellten Versuche ähnlich verlaufen sind, wie die als Beispiel mitgetheilte Reihe“. Sehen wir uns diese Reihe an, da ein Versuch nach den Angaben R.'s 4 Stunden dauert, liegt also eine Zusammenstellung der Werthe mehrerer Tage vor, die jedes Mal in der vierten bis siebenten Stunde nach der Nahrungsaufnahme gewonnen sind.

Es ist eine bekannte Thatsache, dass man so bald nach der Nahrungsaufnahme, auch dann, wenn man dasselbe Thier bei derselben Fütterung verwendet, gut übereinstimmende Zahlen im Sauerstoffverbrauch oder dem Quotienten gar nicht erwarten darf, weshalb ich in den Versuchen, die in den vorigen Abschnitten mitgetheilt sind, stets, sowohl am Hunde erst 18 bis 20 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme, wie auch an mir selbst erst nach 14 bis 18 stündiger absoluter Nüchternheit an die Untersuchung des Gaswechsels schritt. Wenn wir daher in den folgenden Zahlen Rosenthal's schwankende Werthe finden, dürfen uns diese, ganz abgesehen von den Fehlern der Methodik, nicht befremden. Die Rosenthal'sche

Tabelle möge hier wegen der Wichtigkeit der Discussion derselben angeführt werden, sie lautet:

Procent O_2, Gehalt der Athemluft	Aufgenommener O_2, Mittelwerth für eine Stunde
14	1·897
17	2·432
18	2·588
19	2·653
22	2·400
23	2·511
28	2·412.

Hierzu schreibt Rosenthal: „Während in diesem Versuche die O_2-Aufnahme regelmässig mit dem O_2-Gehalte von 14 bis 19 Procent steigt, dann aber mit geringen Schwankungen fast constant bleibt, war auch in einigen Fällen noch darüber hinaus ein geringes Ansteigen zu bemerken. Aus solchen Zahlen einen bindenden Schluss zu ziehen, scheint gewagt. Und dennoch glaube ich nicht zu irren, wenn ich in ihnen eine Spur des Einflusses zu erkennen glaube, welchen meiner Ansicht nach der O_2-Gehalt der Athemluft auf die Aufnahme ausüben muss.“ Es dürfte aber auch schwer werden, für diese Spur des Einflusses zu stimmen, wenn man die Zahlen näher betrachtet. Wir sehen dabei von dem ganz aus der Reihe fallenden Werth von 1·897 ab. Es muss, offen gestanden, Wunder nehmen, dass bei der Art der Methodik so gut übereinstimmende Werthe zusammengefallen sind, wofür freilich die lange Dauer von 4 Stunden und die Wiedergabe der Werthe als Stundenwerthe, in denen sich die Fehler durch 4 dividirt haben, einigermaassen eine Erklärung findet. Wenn wir bedenken, dass von R. als Fehlergrenzen für den 4 Stundenversuch 234 ^{ccm} O_2 angeführt wurden, während die weiteren Auseinandersetzungen ergaben, dass dieser Werth sicher weitaus zu niedrig gegriffen ist, so wird das einzige Urtheil über die Zahlen dahin lauten können, dass die Schwankungen derselben unter einander, inbegriffen der Werth von 1·897, bereits durch die möglichen Fehler eine ausreichende Erklärung finden. Im Uebrigen müsste man sagen, wenn man die Zahlen wirklich ernst nehmen wollte, dass das Optimum für die Sauerstoffaufnahme nicht in atmosphärischer Luft, sondern beim Herabgehen von dieser auf ein Gemisch mit 19 Procent O_2 liegen müsse, was wohl von vornherein die Annahme einer Mehraufnahme von O_2 in O_2-reichem Gemisch ausschliessen würde. Es lässt dies natürlich die Richtigkeit dieser Zahl verdächtig erscheinen. Im Uebrigen sind die Schwankungen im Sauerstoffverbrauch in den einzelnen Werthen unter einander so ähnlich, dass das Zusammenfallen dreier Zahlen, die sich in

einer gewissen Grössenordnung angereiht haben, während die übrigen regelloser durch einander liegen, gar nicht auffallen kann, man erhält ganz ähnliche Unregelmässigkeiten, die nur bei einer besseren Methode auch geringer ausfallen, ganz regelmässig auch bei reinen Normalversuchen an ruhenden Thieren. Wenn Rosenthal im Anschluss an diese Zahlen noch weiter mit Hülfe von Mittelwerthen aus denselben rechnet, so konnte ihre Bedeutung für die Lösung der Frage damit natürlich auch nicht weiter gesteigert werden.

Ein Blick soll uns, bevor wir diese Tabelle verlassen, aber nur noch lehren, wie gross die Schwankungen sind, die hier unter den günstigsten Verhältnissen des lange dauernden Versuches zu Stande kamen. Es wird wohl kein Einwand dagegen möglich sein, wenn man annimmt, dass dem Sauerstoffgehalt von 19 Procent ein normaler Verbrauch de facto entsprochen habe und die angeführte höhere Zahl auf einen Fehler zurückzuführen sei, ebenso wird man für einen Sauerstoffgehalt von 22 Procent sicher keinen Minderverbrauch, sondern eher einen Mehrverbrauch annehmen dürfen, die Abweichung, welche demnach zwischen beiden Grössen besteht, die ideal genommen identisch sein müssen, oder im umgekehrten Sinne abweichen sollten, beträgt demnach 253 ^{cm} und zwar für eine Stunde, was bei einem Minutenverbrauch des Thieres von 40 ^{ccm} zur Deckung des gesammten O_2-Bedarfes während mehr denn 6 Minuten ausreichen würde! Da die genannte factische Fehlergrösse, die natürlich aus der Methode und dem Verhalten des Thieres zusammen entsprang, aber durch Division aus dem 4-Stundenversuche erhalten ist, muss bei diesem der Fehler 1000 ^{ccm} = 1 Liter Sauerstoff betragen haben! Und das sind die günstigsten Bedingungen im lange dauernden Versuch, sie kommen natürlich im kurzdauernden mit voller Macht zur Geltung, da die Hauptmomente: Unruhe des Thieres, Temperatur und Druckbestimmung und endlich die Analyse in ganz genau derselben Weise, wie für den lange dauernden Versuch auch auf den kurz dauernden gewirkt haben müssen.

Diesen vierstündigen Versuchen folgten zweistündige, die R. nur in geringer Zahl ausführte. Von ihnen ist leider kein einziges Beispiel angegeben. Es folgte dafür die Mittheilung über Beobachtungen von kürzerer Dauer, sogenannte Doppelversuche, die aus je einer 40 — 68 Minuten dauernden Beobachtung zusammen gesetzt sind, zwischen die sich die Zeit der Durchmischung des Gasgemenges einschob, für welche, wie erwähnt, mindestens zwanzig Minuten erforderlich waren. Die Herstellung des neuen Athemgases geschah durch Absaugen von einigen Litern Luft und Ersatz durch H_2 oder O_2, oder in der Weise, dass das Thier O_2 verbrauchte und an seiner Stelle vorsichtig H_2 in den Raum geleitet wurde. In welcher Weise dies letztere geschah, erfahren wir abermals nicht, obwohl in der

Art der Ausführung eine neue Fehlerquelle verborgen sein kann. Wurde nämlich Sauerstoff oder Wasserstoff aus der Bombe verwendet, der in dieser unter höherem Druck steht, so wird eine ganz merkliche Temperaturerniedrigung entstehen, wenn derselbe ausströmt; man kann sich in verschiedenen Gasversuchen überzeugen, wie wesentlich ein solches Verhalten Messungen beeinträchtigen kann, obwohl man häufig geneigt ist, dasselbe zu unterschätzen. Ob dies somit in R.'s Versuchen ebenfalls in Betracht gekommen sei, möge dahin gestellt bleiben, dass aber durch das langsame Zuströmenlassen von H_2 in anderen Versuchen, ohne während des Versuches eine längerdauernde Mischung vorzunehmen, für die Inhomogenität des Gemisches noch günstigere Verhältnisse geschaffen werden mussten, als ohnedies schon vorhanden waren, braucht kaum erst begründet zu werden. Bei der Probeentnahme musste während jeder Exspiration der H_2-Gehalt des entnommenen Gases steigen, während jeder Inspiration sinken, gleichmässig konnte er im ganzen Calorimeter nicht sein.

Folgen wir den weiteren Ausführungen Rosenthal's. Die Tabelle, welche die Versuchsresultate über die Versuche von 40 bis 68′ Dauer wiedergiebt, kann in ihrer Deutung zu Zweifeln Anlass geben, es möge daher gestattet sein, sie ebenfalls abzudrucken. Sie lautet:

O_2-Verbrauch

bei geringem O_2-Gehalt		bei hohem O_2-Gehalt	
O_2-Gehalt	Verbrauch	O_2-Gehalt	Verbrauch
18.5 Proc.	3·384 Proc.	31 Proc.	4·727 Proc.
13 „	1·971 „	23 „	3.412 „
17 „	2.209 „	31 „	4·838 „
15 „	2·036 „	25 „	3·874 „

„Bei den beiden ersten Versuchen ging der hohe, bei den beiden anderen der niedrige O_2-Gehalt zeitlich voraus.“ „Alle Versuche zeigen übereinstimmend, dass beim Uebergang von geringem O_2-Gehalt der Athemluft zu höherem Gehalt die Aufnahme wächst, beim umgekehrten Verhalten abnimmt.“

Leider vermissen wir hier wieder jeden Normalwerth, an dem man eine Controle der Versuche hätte. Ohne diesen muss man durch Vergleich der Werthe dieser und der vorigen Tabelle ein Bild zu gewinnen trachten, inwieweit den Zahlen eine Beweiskraft einzuräumen ist. Rosenthal schätzt diese selbst nicht allzu hoch, indem er sagt, dass die Berechnungen in diesen Versuchen nicht annähernd so genau seien, wie in jenen, die der vorigen Tabelle zu Grunde lagen, er setzt aber hinzu „mag man die Versuchsfehler noch so hoch veranschlagen, sie können nicht an den grossen, in den Versuchen gefundenen Unterschieden die Schuld sein“.

Auch die ständige Uebereinstimmung, die er beobachtete, bestärkt ihn in seiner Annahme. Und doch waren die Versuchsfehler an all dem Schuld, wie die weiteren Ausführungen ergeben werden. Wenn in den „genauen“ Versuchen schon 1000 ccm O_2 der Berechnung entgehen, mit denen ein Hund von der Grösse, wie ihn R. verwendete, durch 25 Minuten seinen ganzen O_2-Bedarf decken kann und dieser selbe Fehler auf die kurzdauernden Versuche im selben Maasse wirkt, die überhaupt nur 40 Minuten gedauert haben, so sind die weitgehendsten Bedenken gewiss gerechtfertigt. Das sind etwa nicht aus der Luft gegriffene Zahlen, wie sie hier angeführt sind, sie ergeben sich ohne Weiteres aus beiden Tabellen. Dabei stehen uns nur die wenigen beiden Reihen zur Verfügung und da kaum anzunehmen ist, dass diese gerade die schlechtesten seien, sind die angenommenen Fehler sicher gegenüber der Wirklichkeit noch gering, um so mehr, als wir auch die Zahl 1,987 noch zur Fehlerrechnung heranziehen dürften. Dies sind aber erst die Versuche zweiter Güte, jene der dritten, mit ständigem Zuströmen von Sauerstoff oder Wasserstoff im Versuchsbeginn, werden wir später besprechen.

Sehen wir übrigens die letzte Tabelle genauer an! Wie ein Thier von 3 Kilogramm im Verlaufe einer Stunde 4838 ccm O_2 in seinen Körper aufnehmen und verbrauchen kann, ist für die Beantwortung keine allzu leichte Frage. Wenn das Gemisch, aus dem der Hund athmete, 31 Procent O_2 enthielt, so ist der Partiardruck kein so wesentlich erhöhter, dass bemerkenswerthe Mengen durch das Plasma hätten absorbirt werden können, es müsste daher die ganze O_2-Menge in der genannten Zeit an das Hämoglobin des Thieres gebunden worden sein. Nun beträgt die Blutmenge eines Hundes etwa 9 Procent seines Körpergewichts, so dass für das Thier Rosenthal's etwa 270 ccm Blut anzunehmen wären. Nimmt man das Maximum an Sauerstoff, der aus dem Blut auspumpbar ist, mit 25 Procent an, so würde das Thier die Gesammtmenge von 67·5 ccm O_2 in diesem aufnehmen können, woraus folgt, dass die Zufuhr des Sauerstoffes in diesem Maasse nur möglich gewesen ist, wenn das Blut jedes Mal sich ad Maximum mit O_2 sättigte und vollständig von Sauerstoff befreit zum Herzen zurückkehrte. Würde man sich aber auch das ganze Thier aus einer Substanz aufgebaut vorstellen, die so viel Sauerstoff an sich zu ketten vermag wie das Hämoglobin und diese vollkommen mit O_2 sättigen, sowie den normalen O_2-Verbrauch des Thieres noch hinzuzählen, so würde aber immer noch der gesammte Sauerstoff im Thierkörper nicht unterzubringen sein. Und diesem Sauerstoffverbrauch sollte dabei schon durch 20 Minuten ein viel höherer Consum an O_2 vorangegangen sein, dies wären also nur mehr die Ausläufer des gewaltigen Phänomens! Ausserdem giebt für diesen gewaltigen O_2-Verbrauch das Calorimeter keine Steigerung der Wärmeproduction an!

Welcher Fehler es war, der gerade in den Sauerstoffversuchen in so enormer Weise gewirkt hat, ist nicht zu sagen; dass er durch die sogenannten „kurzdauernden" Versuche gewaltig gesteigert wurde, ist ohne Weiteres ersichtlich. Nur ein Blick zurück auf die eigenen Versuche des vorigen Abschnittes möge auf einen Moment beleuchten, was für Sauerstoffmengen in den ersten Secunden und Minuten hätten in einem Menschen verschwinden müssen, wenn die Ergebnisse an R.'s Hund von drei Kilo den Thatsachen entsprechen würden.

Nun sehen wir nochmals die Tabelle an. Rosenthal ist sich des wundesten Punktes derselben wohl bewusst. Der Versuch von 18·5 Procent sollte nach vorhergegangener Athmung aus sauerstoffreichem Gemisch einen niederen Verbrauch aufweisen, dieser fehlt aber, wofür R. als Grund das längere Intervall von 34′ zwischen den zwei Theilen des Doppelversuches angiebt. Nach mehr als 20 Minuten dauernder Ventilation ist demnach das eine Mal die gewaltige Steigerung auf das Doppelte gegenüber dem Normalverbrauch voll entwickelt, während das andere Mal nach 34 Minuten an Stelle eines Minderverbrauches, der vermuthlich bestehen sollte, ein Mehrverbrauch um 984 ^{ccm} gegenüber den Werthen der vorigen Tabelle vorhanden ist! Es wird nach solchen Thatsachen, mögen andere Werthe immerhin für das Bestehen der Annahme des Mehr- oder Minderverbrauches sprechen, wohl keiner Kritik mehr möglich sein, die mangelnde Beweiskraft der Zahlen zu verschleiern.

Doch nun noch ein kurzer Blick auf das Material der zweiten Abhandlung. Nachdem derselben im Wesen genau die nämliche Methode zu Grunde liegt, an die wir einen so harten Maassstab anzulegen gezwungen waren, ist wohl ohne Weiteres auch das Urtheil über die Beweiskraft der Zahlenwerthe dieses Abschnittes gefällt. Wieder vermissen wir eine Menge von Daten an deren Hand uns die Möglichkeit geboten wäre, die Zahlen der Tabellen nachzurechnen, bezw. ein Bild zu schaffen, wie der Vorgang im einzelnen Versuch gewesen sei.

Die Angaben R.'s hinsichtlich der Technik gehen dahin, dass 3 bis 4 Liter Luft aus dem Athemraum abgesogen und durch vorsichtiges Nachströmen von H_2 oder O_2 ersetzt wurden. Es seien so nicht sehr erhebliche Schwankungen im O_2-Gehalt entstanden, die vollauf genügten, um alle in Betracht kommenden Erscheinungen zu zeigen. Da das Calorimeter 40 Liter fasst, so musste durch den Ersatz von 4 Litern Sauerstoff der Procentgehalt in diesem also auf etwa 28 Procent O_2 steigen bezw. bei der Einleitung von Wasserstoff auf 18 Procent sinken. Was wissen wir aber aus den bisherigen Tabellen über den Sauerstoffverbrauch bei diesen Zusammensetzungen der Athemgase? In der ersten Tabelle fanden wir bei 18 Procent O_2 einen Werth, der fast um 200 ^{ccm}, also etwa 10 Procent, über der Norm liegt, wenn wir für diese, die am besten übereinstimmenden Zahlen 2432, 2400

und 2412, zu Grunde legen. In der zweiten Tabelle entsprach dem O_2-Gehalt von 18·5 Procent nach vorhergegangener Athmung eines O_2-armen Gemisches eine Grösse, die sogar um 900 ccm, also fast 40 Procent, höher als die Norm ist. Andere Zahlen für diese Zusammensetzung des Gasgemenges finden wir nicht. Sehen wir uns aber doch noch die Gemische mit 17 Procent an, so würde nach der ersten Tabelle ein Normalverbrauch, nach der zweiten ein um etwa 10 Procent geringerer Verbrauch anzusetzen sein, als dem gewöhnlichen Verbrauch entspricht, was sich natürlich ohne Zuhülfenahme anderer Gründe, als derer allein, die Rosenthal selbst giebt, aus der grösseren Ungenauigkeit des kurzdauernden Versuches erklärt. Nun aber noch eines. Wie diese Zahlen sagen, müsste man dann, wenn man eine Bestätigung der Angaben des früheren Abschnittes bei der Concentration von 18 Procent O_2 erwartet, also ein Gleichbleiben oder eventuell eine Vergrösserung des Verbrauches voraussetzen. Nicht viel Anderes ergiebt sich nun für eine Concentration von 28 Procent O_2. Der ersten Tabelle entsprechend ergiebt sich für diese ein Normalwerth, während wir aus der zweiten auf das Verhalten dieses nur annähernd schliessen können. Ziehen wir nämlich das Mittel aus den beiden letzten Zahlen derselben, so erhalten wir ein Bild über den Verbrauch bei 28 Procent, der demnach pro Stunde 4·356 Liter O_2 betragen haben müsste. Wie Rosenthal angiebt, ging den Versuchen der zweiten Tabelle O_2-arme Luft jener der ersten Aussenluftathmung voraus, die natürlich einem Gemisch von 28 Procent gegenüber ebenfalls ein O_2-armes Gemenge vorstellt. Nun sagt Rosenthal, dass sich im ersten Versuche durch die längere Dauer die Mehraufnahme von O_2 im Vierstundenversuch bereits verwischt habe. Eine einfache Ueberlegung zeigt aber, wie gross jene Verstellung der wahren Thatsachen hätte sein müssen, es handelt sich ja immer um denselben Hund. Der Werth von 4356 liegt um 1·956 ccm über der Norm, nehmen wir nun an, dass dieser die ganze mögliche Mehraufnahme von O_2 aus dem betreffenden O_2-reichen Gemisch in sich berge, so müsste die betreffende Steigerung um so mehr im Vierstundenversuch enthalten sein. Da diesem nach den gegebenen Zahlen ein Gesammtverbrauch von 9·648 ccm entsprechen würde nach der Aufnahme, die von R. wirklich gefunden ist, und einem vollständigen Normalwerth entspricht, so hätten zu dieser Menge die 1·956 cm in der Grösse des Verbrauches hinzutreten müssen, was pro 4 Stunden 11·604 ccm O_2-Verbrauch, pro Stunde 2·901 ccm entsprechen müsste, also 500 ccm mehr, als im ersten genaueren Versuche wirklich nicht zum Ausdrucke gelangten. Rechnen wir eine solche Grösse als möglichen Fehler, so würde sogar der erste Versuch der ersten Tabelle bei 14 Procent noch durch die Fehlergrenze erreicht und in den Rahmen der Normalwerthe fallen. Es bestätigt also auch der zweite Abschnitt nur, was wir aus dem ersten schon gefolgert

hatten, dass mit der Methode nur höchst unverlässliche Zahlen erzielt werden können, die zu Schlüssen über den Gaswechsel überhaupt nicht zu verwerthen sind. Da die Angaben hier aber noch spärlicher ausfielen als im ersten Abschnitte, ist eine Discussion der Ergebnisse noch mehr erschwert. Erwähnt werden müsste nur, dass wir wenige Zeilen nach der eben besprochenen Angabe, dass nur geringe Schwankungen im O_2-Gehalte erzeugt wurden, deren Grösse durch die oben angeführten Zahlen festgelegt ist, die Angabe finden, die Schwankungen seien zwischen 13 und 29 Procent O_2 gelegen gewesen. Es ist schwer zu entscheiden, welche der beiden mitgetheilten Thatsachen wir daher zu Grunde legen dürfen. Es ist dies übrigens für die weitere Frage auch vollkommen irrelevant, indem wir bei keinem Versuche erfahren, was für Sauerstoffconcentrationen in Anwendung kamen, durch welche Zeiten diese geathmet wurden und so fort. Die Zusammenstellung ergiebt nur ganz enorme Herabsetzungen im O_2-Verbrauch bei Athmung O_2-armer Luft, enorme Steigerungen bei jener O_2-reicher Luft. Sie sagt aber auch nur aus, welcher Fehler die Methodik fähig ist, hier ist es wohl wahrscheinlich, dass die Temperatur- und Druckbestimmungsfehler geringer zu veranschlagen sind dagegen, mit der rascheren Folge der Athmung zweier verschiedener Gasgemenge im Apparat auch ungleich grössere Abweichungen in der Analyse der Bestimmung bei der Zusammensetzung des Calorimetergases gemacht wurden, die in Folge der grösseren Inhomogenität unausbleiblich waren. Dementsprechend wurde beim Uebergang von O_2-armer zu O_2-reicher Luft nach der Lage jener Stelle, an der das Gas zur Probe entnommen wurde, im Beginne des Versuches wahrscheinlich ein O_2-reicheres Gemisch analysiert, als dem Calorimeterraum wirklich entsprach, weil der durch die Pumpe mitgerissene O_2 vor allem den kürzesten und bequemsten Weg zur Austrittsstelle in grösserer Menge getrieben wurde, bevor er sich mit den übrigen Theilen des Apparates zu einem gleichmässigen O_2-ärmeren Gemisch vermengt hatte, dementsprechend wäre am Schlusse ein O_2-ärmeres, dem wahren Gehalt des Calorimeters näherstehendes Gemisch analysirt worden und dadurch auch die Fehler im gesteigerten Verbrauch erklärt, die selbstverständlich mit der Menge an reinem O_2, der zutrat, also mit der O_2-Concentration, die schliesslich erreicht wurde, fallen und steigen mussten.

Ganz die nämliche Betrachtung gilt natürlich für die Beobachtungen mit O_2-armem Gemische. Selbstverständlich laufen neben dieser Möglichkeit auch die Temperaturfehler, jene, welche durch die Athmung des Thieres bedingt waren, sowie natürlich auch alle anderen, die wir bereits besprachen, parallel. So war es auch nur möglich, dass Werthe entstanden, die allem, was wir bisher über Mehr- oder Minderverbrauch an Sauerstoff der Litteratur entnehmen, als vollkommen widersprechend gegenüber

stehen. Sehen wir die Arbeiten der verschiedensten Autoren durch, auf die wir zum Schlusse zurückkommen werden, ob diese für oder gegen eine Aenderung des Sauerstoffverbrauches sprachen, nirgends finden wir auch nur eine Annäherung an die Angaben, wie sie den besprochenen Tabellen R.'s entsprechen und dabei waren doch Methoden gebraucht worden, die ohne Weiteres als gut bezeichnet werden können, wenn sie auch für die eigentliche Lösung der Frage nicht ausreichen konnten. Für diese war freilich ein noch viel exacteres Verfahren nöthig, wie wir dies oben dargelegt haben. Ich möchte hier nur an die Methodik der Geppert'schen Blausäureversuche erinnern, die auch für ganz kurze Zeitintervalle mit grosser Genauigkeit zu arbeiten gestatteten oder an die Art und Weise, wie Speck seine Beobachtungen mit einfachen Mitteln in ganz bewundernswerth exacter Weise anstellte; einer solchen Technik gegenüber wäre es doch nicht erforderlich gewesen, mit Hülfe einer complicirteren Methode zu arbeiten, die in ihren Art geradezu geschaffen ist das zu verdecken, was in den Versuchen über die Aenderung des O_2-Verbrauches hätte gefunden werden sollen.

Noch ein Punkt der zweiten Abhandlung giebt uns einen so recht klaren Einblick in die Unverwerthbarkeit der Ergebnisse, es ist die vorletzte und letzte Tabelle (R. II, S. 283 u. 284). Sie zeigt uns, wie sehr das Thier sich bewegt haben müsse, bezw. wie falsch die entnommenen Proben die Zusammensetzung der Calorimeterluft angaben. Finden wir bereits in dem Versuchsbeispiele auf der Seite 283 CO_2-Werthe, die schon die Grenze erlaubter Schwankungen weit übertreffen, so ist dies in der folgenden Tabelle noch viel ausgeprägter der Fall. Es entstehen dabei CO_2-Werthe, die in Versuchen am normalen ruhenden Thiere absolut unzulässig sind. So kommt es, dass in der Beobachtung, die aus einer älteren Versuchsreihe stammt — somit wahrscheinlich von einem 4 Stunden dauernden Versuch — der respiratorische Quotient bereits von 0·739 bis auf 0·940 schwankt, ein Fehler, der wohl in der genannten Grösse von keinem der üblichen Versuchsverfahren begangen wird, und zwar auch dann nicht, wenn wesentlich kürzere Zeitintervalle der Untersuchung unterzogen werden, als der erwähnten Beobachtung zu Grunde gelegen haben müssen. Wenn R. die Unterschiede auf Verhältnisse, die durch das Thier bedingt sind, zurückführt, so können wir ihm hier wohl nur zum Theil beipflichten, und werden die Hauptursache dieser Schwankung eher auf Versuchsfehler zu verlegen geneigt sein. Es spricht dafür der Umstand, dass die Abweichungen im CO_2-Verbrauch zwischen den einzelnen Versuchen (S. 283) ganz derselben Grössenordnung angehören, die als Fehler in der Bestimmung des O_2-Verbrauches oben angeführt wurden. Dass natürlich nebenher das Verhalten des Thieres mit störend wirken musste, und zwar ganz besonders durch die uncontrolirbare Unruhe desselben im Käfig, ist ohne Weiteres klar. Was

nun im „guten" alten Versuche bereits unzulässige Fehler vorstellt, kommt im „kurzdauernden" Versuche natürlich mit aller Macht zur Geltung. Thatsächlich muss die auf die Stunde berechnete Fehlergrenze der CO_2-Bestimmung in vierfachem Ausmaasse der Bestimmung des Gases aus dem Calorimeter zu Grunde gelegen haben, genau so, wie dies oben für den Sauerstoff angeführt ist, wird dieser Fehler im 40-Minutenversuche sich durch die einfache Umrechnung auf die Zeit noch um ein weiteres Drittel erhöht haben, ohne dass wir dabei auf die ungleich grösseren Täuschungen, die durch die Mischungsverhältnisse entstehen, recurriren. So ist es denn leicht erklärlich, dass die CO_2-Werthe auf Tabelle II S. 284 um mehr als das Doppelte von einander abweichen, wir finden Schwankungen in der CO_2-Production von 1·398 bis auf 2·952 Liter per Minute! Das hätte doch die Vermuthung nahe rücken müssen, dass grobe Störungen der Befunde vorliegen, denn an Stelle der maximalen zulässigen Schwankungen, die in einem guten Versuch 10, ja vielleicht noch 15 Procent betragen können, finden wir hier 212 Procent an Abweichungen! Was kann in einem solchen Fall der respiratorische Quotient besagen, da dieselben Fehler für den O_2-Verbrauch eingeräumt werden müssen? Wir haben oben erwähnt, welche geringen Abweichungen zwischen zwei Versuchen, die scheinbar identisch sind, schon zu Aenderungen des Quotienten führen, die, nachdem was wir gewöhnt sind, in einem Respirationsversuche kürzester Dauer zu fordern, bereits an der Grenze der Zulässigkeit stehen. Unter solchen Verhältnissen auf eine Besprechung der Zahlen der Tabelle einzugehen, lohnt nicht den Werth dessen, was wir daraus erfahren würden, es kann nichts Neues sein. Den ungleichen Mischungsverhältnissen entsprechend, werden wir ein Steigen und Fallen mit der Aenderung des O_2-Gehaltes erwarten, ohne darin auch nur irgend einen Anhaltspunkt für das wirkliche Verhalten des Sauerstoffverbrauches zu finden.

Damit möge dieser undankbare Abschnitt, dessen Besprechung so wenig erfreulich war, beendet sein. Es ist sicher, dass die Härte des Urtheiles, das sich aus dem Forschen nach Fehlerquellen und durch die schärfste Beleuchtung derselben ergeben musste, durch die Herabminderung auf die wahrscheinlichen Abweichungen, die bestanden haben dürften, mildern wird, es ist auch möglich, dass dem einen oder anderen Einwand in der Methodik in einer Form begegnet ist, die aus den kargen Andeutungen nicht entnommen werden kann, das eine wird aber nie möglich sein, den Zahlen Beweiskraft zuzusprechen, ebenso wie es voraussichtlich durch die ganze Art der Technik am Respirationscalorimeter nicht gelingen wird, mit Hilfe von Modificationen die Untersuchung einer solchen Frage, wie die gestellte, einwandsfrei der Erledigung zuzuführen. Sollte es aber doch möglich sein, allen jenen Fehlern zu begegnen, auf die im Voranstehenden hingewiesen wurde, so wird das

Resultat der Versuche zu den nämlichen Angaben drängen müssen, die wir am Schlusse des vierten Abschnittes in dem Gesetz formulirt haben, das bereits von Regnault und Reiset vor 50 Jahren aufgestellt wurde und dann von Pflüger neuerdings in prägnanter Form ausgesprochen wurde.

An diese Erledigung der Discussion der Zahlenergebnisse müssen wir theoretische Betrachtungen anschliessen und uns mit einigen Worten der Besprechung jener Auffassung zuwenden, nach der die Bindung von O_2 an Gewebsmolecüle als Reservesauerstoff eine Forderung vorstellen müsste. In der Einleitung zu diesen erwähnt Rosenthal folgendes: (R. I. S. 188). „Wir wissen ferner, dass bei normalem O_2-Gehalt der eingeatmeten Luft der O_2 Gehalt der Alveolarluft, welcher ja für die O_2-Aufnahme in den Lungen allein maassgebend ist, etwa 6 Procent beträgt; das ergibt einen Partialdruck des O_2 von etwas über 45^{mm}“, und davon ausgehend sagt er weiter, es sei ohne Weiteres einzuräumen, dass das Hämoglobin sich auch dann noch ausreichend mit O_2 zu sättigen vermöge, wenn der procentuelle O_2-Gehalt der inspirirten Luft auf 10 Procent sinkt. Immerhin sei aber für den Vorgang auch die Zeit zu berücksichtigen, während welcher der Gasaustausch zwischen Blut und Alveolarluft stattfinden kann. Die Geschwindigkeit, mit der der Diffusionsstrom den O_2 aus der Alveolarluft an das Blut übertreten lässt, müsse daher ein ganz wesentliches Moment für die Aufnahme bedeuten. Es folgt daraus, dass durch die Erhöhung des Partiardruckes, durch die auch die Geschwindigkeit des Diffusionsstroms gesteigert wird, ein Mehr an O_2 an das Blut treten müsse, das unter normalen Verhältnissen mit O_2 nicht soweit beladen ist, als der alveolaren Tension entspricht. Wir können diese Annahme Rs. nahezu in vollem Umfange theilen und haben auch im Vorhergehenden wiederholt von ähnlichen Ueberlegungen geleitet, das Verschwinden des aufgenommenen Sauerstoffes zu erklären versucht. In zwei Punkten müssen wir aber der Ansicht Rosenthals doch einen Einwand gegenüberstellen. Der erste betrifft den an der Spitze in Anführungszeichen gestellten Satz, indem die alveolare O_2-Tension wohl in Folge eines Druckfehlers, der sich später noch einmal wiederholt, irrig angegeben ist. Der zweite Punkt betrifft die Erwägung, der die Ansichten Hüfners zum Theil zu Grunde gelegt sind, dass die Sauerstofftension des normalen Alveolargemisches bei Athmung atmosphärischer Luft eben nicht ausreiche, das Blut auf die erforderliche Sättigung zu bringen. Es scheint doch naheliegender, anzunehmen, dass nicht dasjenige Blut, welchem die Gelegenheit zur Sättigung geboten wird, indem es an vollgeblähten Alveolen vorbeistreicht, diese wirklich nicht erlangen kann, sondern dass andere Verhältnisse vorliegen. Durch die Berechnungen von Zuntz auf Grund der Angaben Exners über die Ge-

schwindigkeit, mit welchen Gase eine dünne, feuchte Membran durchsetzen, ist ja festgelegt, dass während wesentlich geringerer Zeitintervalle und bei viel geringeren Partiardruckdifferenzen, als vorliegend in Betracht kommen, der Uebertritt des O_2 an das Blut in weit mehr als ausreichender Geschwindigkeit vor sich gehen müsste. Was würden wir denn thun, wenn wir einen plötzlichen grösseren Sauerstoffverbrauch beim Treppensteigen oder bei irgend welcher Muskelarbeit befriedigen sollten, wenn nun dasselbe Blut, das bisher nicht genügend Zeit hatte, sich mit Sauerstoff zu sättigen, an der zwar öfters gewechselten, aber, da auch der Verbrauch entsprechend gestiegen ist, kaum O_2 reicheren Alveolarluft vorbeipassiren würde, dies aber mit einer Geschwindigkeit, die im selben Verhältniss gestiegen ist, wie der O_2-Verbrauch des Körpers. Es weist bereits Hüfner darauf hin, dass durch eine Steigerung der geförderten Blutmenge nur innerhalb geringer Grenzen eine Mehraufnahme zu erwarten sei. Bei forcirten und lange andauernden Muskelanstrengungen würden wir deshalb sehr bald den Reservesauerstoff heranziehen müssen und ihn auch aufgebraucht haben, damit aber am Ende der Leistungsfähigkeit stehen, wenn nicht andere Momente im Spiel wären. Diese müssen auch bei hoher Pulzfrequenz, grösserer geförderter Blutmenge und grösserer Geschwindigkeit, mit der das Blut sich an einer Alveolarluft von fast derselben O_2-Tension vorbei bewegt, ermöglichen, dass hinreichend Sauerstoff aufgenommen wird, ja eventuell sogar noch eine Uebercompensation über den Bedarf gestatten, wie dies Zuntz und Geppert in den Blutgas- und Respirationsversuchen am lebenden Hund (und nicht mit dem Schüttelapparat) nachgewiesen haben. Wie würden wir denn Stunden lange forcirte Marschleistungen im Gebirge ausführen können unter niederer alveolarer O_2-Tension bei grosser Geschwindigkeit des vorbeibewegten Blutes, wenn nicht die Aufnahme von O_2 in das Blut unter normalen O_2-Partiardrucken in der Lunge mit weit mehr als ausreichender Geschwindigkeit vor sich gehen könnte? Es würde wohl keinem der englischen Alpinisten, die so oft 2 Tage, nachdem sie ihren gewöhnlichen Aufenthalt am Meeresniveau mit dem in der Schweizer Hochregion in jähem Wechsel vertauscht haben, gelingen, jene vielfach angestaunten Arbeitsleistungen unter so verdünnter Luft zu vollbringen, wenn nicht ihr Blut auch während kürzerer Berührung mit O_2-ärmerer Luft noch den ganzen Bedarf an Sauerstoff decken könnte. In dieser Zeit kann sich eine andere Compensation als die Aenderung des Atemvolums und die Beschleunigung des Kreislaufes nicht ausgebildet haben. Noch eclatanter zeigen dies die Versuche von Löwy im pneumatischen Cabinet, in denen im Verlauf weniger Minuten dieselben Grade von Luftverdünnung in der Alveolarluft erreicht werden und trotzdem durch längere Zeit Arbeit geleistet wurde ohne jede Verminderung des Sauerstoffverbrauches, ja geradezu mit Steigerung desselben gegenüber der

Norm, also durch eine Zeit, durch die intramoleculärer O_2 nie zur Deckung ausgereicht hätte. Die Ursache der unvollkommenen Sättigung des Blutes bei Athmung atmosphärischer Luft kann demnach wohl nach allen bekannten Thatsachen nicht als eine Folge der unzulänglichen Diffusionsgeschwindigkeit aufgefasst werden. Wir werden nicht fehlen, wenn wir die Steigerung der Athemvolumina, die uns die Gasuhr im pneumatischen Cabinet und im Gebirge schlagend vor Augen führt, die jeder, der selbst Hochtourist ist, zur vollen Genüge an sich selbst beobachtet — wie die Brust sich weitet, wenn er in grössere Höhen gelangt ist, als das Wesen des ganzen Geheimnisses auffassen, das die Mehraufnahme von O_2 ins Blut bei gesteigerter Ventilation erklärt. Bei ruhiger normaler Athmung werden eben lange nicht alle Theile der Lunge völlig entfaltet, manche derselben direct luftarm bleiben, und doch wird Blut die Capillaren, die die Septa dieser Partien durchsetzen, in reichem Maasse durchfliessen. Ja wir könnten vielleicht denken, in reicherem Maasse als jene Alveolen, welche durch die Füllung mit O_2 gebläht sind, da jene Gefässe gedehnt ein engeres Lumen besitzen dürften als diese, welche ungedehnt im Lungengewebe verlaufen, das nur ein geringeres Luftquantum bei ruhiger Athmung erhalten hat. Wie deutlich sprechen dafür die Pflüger'schen Blutgasversuche, die Schwankungen im O_2-Gehalt des Blute, sogar zwischen einzelnen Athemzügen beweisen, oder die Beobachtungen von Filehne und Kionka am vagotomirten Hunde. Es wird leicht sein, uns von jener Forderung Rs. zu emancipiren, die auf Grund unzureichender Geschwindigkeit des Diffusionsstromes eine unzureichende Aufnahme beim Sinken des O_2-Partiardruckes fordert. Bei normalem Athmen wird dem Blute, das dem linken Herzen zuströmt, auch eine gewisse nicht oder nur wenig arterialisirte Blutmenge zugemischt sein müssen, und nun ist es eine Forderung des Spannungsabgleiches, dass normales im arteriellen System fliessendes Blut bei ruhiger Athmung mit O_2 nicht gesättigt sein kann, wenn wir dabei von der Unmöglichkeit einer absoluten Sättigung überhaupt absehen. Tiefere Athmung wird sofort eine Steigerung der Arterialisation im Gefolge haben müssen, wofür wir wieder ein classisches Beispiel besitzen, von dem schon oben die Rede war, jener Hund, der beim Aufspritzen eines Strahles von heissem Wasser auf den Rücken mit tiefen Athemzügen reagirt. Diese Vermehrung des O_2-Gehaltes ist nicht erfolgt, weil durch das plötzliche grössere Athemvolum der Partiardruck in den Lungen anstieg und eine grössere Diffusionsgeschwindigkeit erzielt wurde, sondern deshalb, weil auch Blut früher nicht ventilirter Lungenabschnitte der Arterialisation zugänglich gemacht wurde. Wie deutlich geht übrigens dies alles auch aus der Beschreibung der Versuche im pneumatischen Cabinet hervor. Bei niederen Luftdrucken tritt von gewissen Grenzen an Unbehagen und das Gefühl subjectiver Störungen

hervor, tiefe, regelmässige Athemzüge vermögen dann bis zu einem gewissen Grade gewöhnliches Wohlbefinden wieder herzustellen. Hier sind die Grenzen, bei denen die Absorptions- und Bindungsverhältnisse, ganz analog jenen in Vitro an Hämoglobinlösungen, nicht mehr ausreichen, den erforderlichen O_2 zu decken und wo die Erscheinungen des O_2-Mangels eintreten; hier ist es aber erst möglich, dass sich auch Störungen in Folge der geringeren Geschwindigkeit der O_2-Aufnahme, also durch den verlangsamten Diffusionsstrom geltend machen, ob zwar die Angaben Löwys, welche eine andere Grenze für jenen Punkt angeben, bei welchen das Hämoglobin schon in wesentlicher Weise zu dissociren beginnt, darauf hinweisen, dass auch ohne Zuhilfenahme der Diffusionsgeschwindigkeit der eintretende Sauerstoffmangel zu erklären ist.

Noch eines Zeugen gegen die Geschwindigkeitshypothese möge gedacht werden. Es ist Kraus, der in seinen Versuchen an leukämischen Patienten bei ganz enormen Herabsetzungen des Hämoglobingehaltes und bestehender Pulsbeschleunigung normale Verhältnisse im Sauerstoffverbrauch constatiren konnte. Wie würde die Natur bei der nämlichen Alveolaren O_2-Spannung, wie sie jedem normalen, in atmosphärischer Luft athmenden Menschen entspricht, auf ein so unzweckmässiges Auskunftsmittel verfallen und eine Pulsbeschleunigung eintreten lassen, wenn sie damit das Gegentheil von dem erreichen würde, was angestrebt ist. Gerade hier müsste die Pulsbeschleunigung eine ganz zwecklose sein. Der Mehrarbeit des Herzens würde ein Mehrverbrauch an O_2 entsprechen, ohne dass das Blut mehr Sauerstoff aufnehmen könnte; denn die Folge dessen, dass die O_2-Aufnahme aus atmosphärischer Luft bereits schon zu langsam erfolgt, als dass sie das Blut sättigen könnte, müsste die sein, dass im Leukämiker nun zwar mehr Blut die Lunge passirt, dieses sich aber nun mit fast eben so viel weniger O_2 beladet, als der Zunahme seiner Geschwindigkeit entsprechen würde; der Nutzeffect der Regulation wäre daher nur gering, ja er würde teilweise compensirt durch den grösseren O_2-Verbrauch in Folge der gesteigerten Herzarbeit. Beides führt aber der Organismus als helfendes Moment ins Feld: Beschleunigung der Blutbewegung und Vergrösserung der absorbierenden Oberfläche, welch letztere in derselben Weise wirkt, so dass womöglich alle Bluttheile, welche die Lunge passiren, sich mit O_2 beladen können, während die gesteigerte Blutgeschwindigkeit zu einer öfteren Sättigung mit Sauerstoff führt, die also noch viel schneller erfolgen muss als jener Zeit entspricht, die für das Passiren der Blutkörperchen durch die Lungencapillaren gewöhnlich erforderlich ist, nur so ist es denkbar, dass ein Mensch mit einem Hämoglobingehalt, der auf $^1/_5$ der Norm gesunken ist, seinen Sauerstoffbedarf aus der Alveolarluft noch zu decken vermag.

Es ist übrigens hier noch eines weiteren, rein physikalischen Ver-

hältnisses zu gedenken, das einen Minderverbrauch von Sauerstoff auch dann noch nicht fordern würde, wenn die besprochene, sicher unzutreffende Annahme bezüglich der unzureichenden Geschwindigkeit richtig wäre. Da der Verbrauch an Sauerstoff durch die lebende Zelle vorgeschrieben wird, müsste auch dann, wenn das Blut etwas Sauerstoff ärmer die Capillaren passiren würde, immer noch die geforderte Menge O_2 demselben entnommen werden können, da die Spannungsabfälle, wie sie den R.'schen Versuchen zu Grunde liegen, recht geringe sind, nachdem das venöse Blut noch immer mit etwa 11 Volumprocenten Sauerstoff zum Herzen zurückkehrt. Diesem gegenüber wäre aber eine Beschleunigung des Diffusionsstromes durch dieselbe Differenz in den Partiardrucken, wie sie zwischen normaler Alveolarluft und normalem, venösen Blut bestand und auch nun wieder bestehen müsste, bis zur ursprünglichen Geschwindigkeit erforderlich. Also auch nach der Seite hin kann von einer Forderung nach Vermehrung oder Verminderung des Verbrauches keine Rede sein, die zur Annahme eines wechselnden intramolekulären Sauerstoffes führen müsste.

Nun führt aber die Methodik im weiteren Verlaufe, in Folge der Ergebnisse, die sie lieferte und liefern musste, Rosenthal auf die Nothwendigkeit, die grossen Mengen Sauerstoff, die der Untersuchung entgingen, irgend wohin zu verlegen, da die Ueberlegungen dieses Verfassers die Annahme nicht nahe legen konnten, es sei die gesammte O_2-Menge auf Grund der technischen Bedingungen des Versuches scheinbar verschwunden, um so mehr als dieselben wenigstens zum Theil sogar quantitativ mit den Aenderungen des O_2-Gehaltes gleichsinnig wirken mussten. Es blieb also kein anderer Ausweg, als den Sauerstoff in dem Körper unterzubringen. Welchen Schwierigkeiten dies vor einer strengen Rechtfertigung des Verbleibes hätte unterliegen müssen, ergab die kurze Andeutung, die wir oben über die Menge O_2 gaben, die ein Hund von 3 Ko. hätte aufnehmen müssen. Rosenthal glaubt nun anzunehmen, es sei eine Mehrbindung von O_2 an lebendes Gewebe zu Stande gekommen, eine Aufspeicherung der enormen O_2-Mengen als intramoleculärer Sauerstoff, der während der Athmung eines O_2-armen Gemisches ganz oder zum Theil aufgebraucht wird. Konnten wir am Beispiel des Hundes schon die Möglichkeit, dass solche Reservesauerstoffmengen überhaupt in dem Thierkörper verschwinden können, bestreiten, so führt uns eine Reihe anderer Ueberlegungen zu dem nämlichen, nur noch weiter gehenden Resultat, dass eine Aenderung des intramoleculären O_2 bei den gegebenen Bedingungen überhaupt nicht auftreten könne. Dass eine solche in der That nicht stattfindet, war ja Sache der Beweisführung im experimentellen Theile.

Da durch die Versuche Pflüger's und seiner Schule festgelegt ist, dass auch in der Apnöe die Mehraufnahme von Sauerstoff nicht von dem

geringsten Mehrverbrauch begleitet ist, so ist die Annahme berechtigt, dass ein Blut von einem solchen O_2-Gehalt, als der Sättigung mit O_2 aus einer Alveolarluft, deren Sauerstoffgehalt, den bei gewöhnlicher Athmung atmosphärischer Luft um etwa 2 Procent übertrifft, an das Gewebe zum Verbrauch um nichts mehr an Sauerstoff abgiebt als der Norm entspricht. Dieser fundamentale Satz ist für die ganze Beurtheilung der Frage nach dem intramoleculären Sauerstoff von der grundlegendsten Bedeutung. Wenn nun auch mit dem Fallen der Beweiskraft jener Zahlen der R.'schen Versuchsreihen, welche die Forderung für die Aufspeicherung von Gewebssauerstoff gegeben hätten, die Frage nach diesem und seiner Veränderlichkeit umgangen werden könnte, wird es doch nicht ohne Interesse sein, besonders gegenüber der klinischen Erfahrung zu fragen, ob im normalen Menschen Sauerstoff aufgespeichert werden könne.

Erinnern wir uns an eine Thatsache, welche sich im vierten Abschnitte bei den Versuchen über die Einathmung concentrirter Sauerstoffgemische während weniger Minuten ergab. Wir konnten dort entscheiden, dass nicht einmal jene Sauerstoffmenge in den Körper verschwindet, welche nach dem Spannungsabgleich in denselben verschwinden müsste. Es wäre anscheinend eine Forderung gewesen, welche gegenüber einer leblosen Flüssigkeit ohne Zweifel erfüllt worden wäre, dass auch in das gesammte Wasser des Körpers entsprechend dem O_2-Partiardrucke im Alveolargas so viel Sauerstoff eingetreten wäre, als dem Spannungsabgleich hätte entsprechen müssen. Ich erwähnte damals schon, dass für alle die geforderten Mengen kein Sauerstoff zur Verfügung stand, dass also auch das Gewebswasser trotz der hohen O_2-Tension der Alveolarluft und des Plasmas am Beginne der Blutbahn, keine Erhöhung seines O_2-Gehaltes erfahren konnte. Es bildet das Blut direct ein Hinderniss, dass eine solche einzutreten vermag. Die Vorstellung für dies Verhalten wird ziemlich einfach zu geben sein. Der Sauerstoffgehalt des Plasmas ist abhängig von der Dissociationsspannung des Hämoglobins. Ist nun das Hämoglobin entsprechend dem hohen alveolaren O_2-Drucke und der vertieften Athmung mit O_2 nahezu gesättigt, so wird das Plasma weiter proportional der Druckdifferenz zwischen dem früher geathmeten O_2-ärmeren und dem neuen O_2 reicheren Gemisch O_2 aufnehmen müssen. Auf dem Wege durch die capillare Blutbahn nimmt, aber, wie Pflüger angiebt, der O_2-Gehalt des Blutes rasch ab, da die Sauerstoffspannung im Gewebe nur eine sehr geringe sein kann, es tritt demnach aus dem Plasma O_2 aus, die hohe Spannung desselben setzt sich bald herab, und zwar umso mehr, je weiter es in den Capillaren vorrückt. Nun verläuft die Dissociationscurve für das Oxyhämoglobin in ihrem letzten Antheile nahezu asymptotisch, was besagt, dass relativ beträchtlichen Spannungsabnahmen nur eine ganz geringe Aenderung in der Dissociation des Oxyhämoglobins entsprechen müsse.

Es wird daher das Plasma, das ja, wie Bohr angiebt, immer den endlichen Ueberträger des O_2 vom Hämoglobin an das Gewebe vorstellt, so lange dies den Bedarf zu decken vermag, in erster Linie für diesen herangezogen werden und so seinen O_2-Gehalt einbüssen müssen. Erst dann, wenn der Druck in demselben so weit gesunken und das Spannungsgefälle zwischen dem Blut und dem Gewebe ein solches geworden ist, wie es im normalen Blute an einer anderen, natürlich näher dem Herzen gelegenen Stelle war, erst dann wird in merklicherer Menge O_2 aus dem Hämoglobin an das Plasma übertreten, um dann weiter dem Gewebe zuzuströmen, es wird sich also wieder nur ein annähernd der Norm entsprechendes O_2-Gefälle hergestellt haben, mit dem einen Unterschiede, dass während dieser Zeit das Hämoglobin einen höheren O_2-Gehalt beibehalten hat, von dem aber nur entsprechend dem Bedarf abgegeben werden kann, da wir Bedarf und Gefälle gegen die Zellen als zwei coordinirte Begriffe ansehen müssen; das erhöhte Gefälle wird der Ausdruck erhöhten Bedarfes sein. So ist es demnach nicht möglich, dass sich während des Passirens durch die Gewebe ein Mehr an O_2 an das Gewebswasser auf dem Wege der Absorption begeben kann, schon aus dem Grunde nicht, weil das Plasma seine höhere O_2-Spannung bald vermindert und auf normalen Gehalt an O_2 gebracht werden muss. Würde aber auch etwas von O_2 an das Gewebswasser wirklich absorbirt werden, müsste es von diesem aus ebenso dem Bedarf entsprechend aufgebraucht werden, es würde der O_2-Gehalt des Plasmas wieder nicht unter einen gewissen Betrag sinken können, weil das weitere Gefälle fehlt und in letzter Linie das Hämoglobin wieder seinen Sauerstoffgehalt behalten müsste. Wieder wäre damit der Abgabe von neuem Sauerstoff aus dem Blut ein Hemmschuh gesetzt. Nach alledem unterliegt es kaum einem Zweifel mehr, dass das, was das Experiment ergab — das Fehlen von Sauerstoffabsorption in das Gewebswasser — in innigem Zusammenhang mit dem steht, was sich aus rein theoretischer Ueberlegung ergiebt.

Diese Betrachtung hat uns dem intramoleculären Sauerstoff gegenüber vorwärts gebracht. Sie besagt uns, dass bei Athmung hoch concentrirter, sauerstoffreicherer Gemische auch ein O_2-reicheres Blut die Gewebe umspült. An jedem Punkte des Kreislaufes vom Herzen ausgehend bis wieder zu diesem zurück, muss ein stärker mit O_2 gesättigtes Blut fliessen, aber ebenso sauerstoffreicher, als das arterielle Blut ist, ebenso sauerstoffreicher, wird auch das venöse Blut sein, während der O_2-Gehalt des Plasmas nur im Beginne der arteriellen Blutbahn in Folge der höheren Dissociationsspannung des Hämoglobins um einen gewissen Betrag erhöht ist. Das Blut eines Menschen, der reinen Sauerstoff athmet, wird sich daher den Zellen gegenüber genau ebenso verhalten müssen, wie jenes in der Apnöe bei stark ventilirten Thieren, es wird deswegen, weil es örtlich

sauerstoffreicheres Hämoglobin besitzt, an die Gewebe auch nicht eine Spur an Sauerstoff mehr abgeben, als deren Bedarf entspricht und als das von diesen hervorgerufene Spannungsgefälle bedingt.

In vollkommener Uebereinstimmung damit stehen die experimentellen Ergebnisse des dritten und vierten Abschnittes. Es findet eine Mehraufnahme von Sauerstoff entsprechend denjenigen Mengen statt, welche in Folge der höheren Spannung an Plasma und Blut treten müssen und endlich jener Mengen, die für den Ersatz in der Residualluft erforderlich sind, dann ist es aber mit der Mehraufnahme zu Ende — also der typische Beweis, dass ein Mehrverbrauch nicht stattfand, ja nicht einmal eine O_2-Absorption an das Gewebswasser zu Stande kommt, wie bei einer Steigerung des N_2-Partiardruckes der Fall ist. Der Stickstoffgehalt des Gewebes steigt und fällt mit dem der Alveolarluft, weil die Bindung an das Hämoglobin, vor Allem aber ein Verbrauch im Gewebe für ihn nicht in Betracht kommt.

Folgen wir nach einer anderen Richtung hin der Ueberlegung, ob das Vorhandensein freier, nicht mit O_2 abgesättigter Affinitäten bei Athmung atmosphärischer Luft möglich ist, denn dies müsste ja der Fall sein, wenn ein Mehrverbrauch aus einem sauerstoffreichen Gemische stattfinden soll. Entweder müssten dann die Körper, welche solche freie Affinitäten besitzen, so beschaffen sein wie der Blutfarbstoff, dass sie Sauerstoff locker an sich zu binden vermögen und bei einem bestimmten O_2-Drucke eine ganz bestimmte O_2-Menge aufnehmen, während der Resttheil der Affinitäten so lange frei bleibt, bis unter höherem O_2-Druck eine weitere Bindung erfolgt, bezw. eine weiter gehende Dissociation stattfindet, wenn der O_2-Gehalt des Blutes sinkt. Dies ist aber deswegen nicht anzunehmen, weil einerseits ein Steigen des O_2-Partiardruckes in der Blutbahn nach dem oben Gesagten für das Capillarsystem nicht angenommen werden kann und andererseits ein so locker gebundener Sauerstoff durch die Gaspumpe nachzuweisen sein müsste, was in der That nicht der Fall ist. Oder eine andere Annahme wäre die. Es müsste normaler Weise das O_2-Gefälle eben nicht mehr ausreichen, solche Zellpartien mit ausreichendem Sauerstoff zu versorgen, welche am weitesten von den sie versorgenden Capillaren entfernt sind, diese würden sich somit in einem steten Sauerstoffhunger befinden und sich nur dann sättigen können, wenn das Sauerstoffgefälle steigt, also wenn mehr Sauerstoff zugeführt wird. Aber auch dies ist nicht anzunehmen; erstens müssten diese Zellen bei einem grösseren Verbrauch an Sauerstoff jener lebenden Molecüle, welche ihnen in der Bahn des Spannungsabfalles voranstehen, direct zu Grunde gehen, zweitens können wir uns eine Aenderung im Spannungsabfalle auf andere Weise, als durch den Bedarf der Zellen bedingt, nicht denken, da wir eine dauernde Spannungszunahme im Plasma

des Blutes in den Capillaren wegen des Sinkens der Spannung bei der Abnahme des O_2-Gehaltes uns nicht vorstellen können, es müssten daher diese freien Affinitäten immer oder nie gesättigt sein. Wir sehen hier von jenen reducirenden Stoffen ab, welche im Blute kreisend sich in der Erstickung vermehren und sich bei O_2-Zufuhr wieder gierig mit Sauerstoff beladen, denn an sie kann wohl eine Mehrbindung von Sauerstoff erfolgen, sicher ist aber, dass ihr Auftreten, das durch eine Abnahme des normalen O_2-Gehaltes bedingt ist, nicht in Folge geringer Aenderungen im O_2-Partiardrucke des Blutes zu Stande kommt. Eine Aufspeicherung von Reservesauerstoff wird in ihnen nicht stattfinden.

Somit ist auch die theoretische Erwägung von demselben Erfolg begleitet, wie das Experiment. Mit der nämlichen Consequenz drängen die Thatsachen, die durch andere Autoren festgelegt sind, zum selben Schlusse wie die neuen Versuchsreihen. Mit neuen Beweisen gestützt, ergiebt sich der alte Satz, dass eine Bindung von Sauerstoff an das Protoplasma weder in vermehrter, noch verminderter Menge erfolgt, ob nun ein O_2-reiches oder ein O_2-armes Gemisch, das innerhalb weiter Grenzen schwanken kann, zugeführt wird, der Verbrauch von Sauerstoff aus dem inspirirten Gas bleibt derselbe, auch wenn die Aufnahme sich auf kurze Zeit ändert.

Nur dann werden Aenderungen im Verbrauch auch wirklich erscheinen können, wenn Störungen im Stoffwechsel aufgetreten sind und thatsächlich abnorme Reductionsvorgänge oder eine unvollkommene Oxydation eintritt, um die Deckung des geforderten Sauerstoffbedarfes zu ermöglichen. Dann wird erst die Minderaufnahme aus sauerstoffarmem Gemisch erkenntlich sein oder eine dieser folgende Mehraufnahme, wenn in reichlichem Maasse Sauerstoff zugeführt wird. Dies leitet uns zum letzten Abschnitt der eigentlichen Abhandlung, der

6. Litteraturübersicht.

Wenn im Vorangehenden bei der Besprechung und Discussion der Ergebnisse schon eine ziemliche Reihe einschlägiger Arbeiten berührt werden musste, möge doch hier am Schlusse eine etwas bessere Zusammenstellung derselben folgen, die Gelegenheit geben soll, auch noch verschiedener anderer Arbeiten zu gedenken, denen wesentlich Verdienste um die Lösung der Frage einzuräumen sind. An der Hand derselben wird es auch möglich sein, noch einige Male kurze Abschweifungen in das Bereich der Versuche zu machen, die im Voranstehenden mitgetheilt sind.

Der ersten grundlegenden Arbeiten über unser Thema wurde bereits einleitend Erwähnung gethan, es wurde schon dort der Entstehung des Ausdruckes intramoleculärer Sauerstoff gedacht. Eine jener Arbeiten physiologischer Litteratur, die wir zu den schönsten zählen können, war es,

in der Pflüger das bekannte Experiment mit dem Frosch in sauerstofffreier Luft mittheilt. Unter den peinlichsten Cautelen wurde reiner Stickstoff hergestellt und trotzdem lebte ein Frosch in derselben 17, ja 25 Stunden und producirte in der ersten Zeit auch noch eine fast normale Menge von CO_2, wenn dafür gesorgt war, dass die Temperatur des Raumes niedrig blieb. 3 Stunden nachdem das Thier an atmosphärische Luft zurückgebracht war, strömte bereits wieder hellrothes Blut durch die Gefässe, während das Herz lebhaft pulsirte; erst 5 weitere Stunden später konnten die ersten Bewegungen beobachtet werden. Noch länger dauerte dies bei einem Thier, das 25 Stunden in Stickstoff gelebt hatte, hier mussten 75 Stunden vergehen, bis sich dasselbe erholt hatte. Es leben also Frösche weiter und produciren CO_2, hochstehende Functionen bleiben an ihnen erhalten, wenn auch gar kein Sauerstoff von aussen her ihnen zur Verfügung steht. Wird ein solches Thier untersucht, so zeigt sich sein Blut vollkommen reducirt, ebenso wie andere Bestandtheile des Körpers ihren Sauerstoff abgeben mussten, um das herrschende O_2-Bedürfniss der sauerstoffgierigeren Verbindungen zu decken. Erst dann, wenn im Verlaufe von Stunden die Oxydation bezw. Wegschaffung der erzeugten reducirten Körper erfolgt ist, sich wieder der Norm entsprechend intramoleculärer Sauerstoff gebildet hat, ist das Thier wieder in seinen alten Zustand zurückgekehrt. Hier handelt es sich natürlich um intramoleculären Sauerstoff, um Mehr- und Minderverbrauch von O_2, zugleich aber auch um die Zeichen schwerer vorübergehender Schädigungen des Organismus. Wir werden demnach nicht berechtigt sein anzunehmen, dass dieser Sauerstoff in Folge des gesunkenen O_2-Partiardruckes aus den einen Verbindungen in's Blut übergetreten sei, um sich an die anderen zu ketten, sondern der Ansicht Pflüger's folgen, dass durch den Mangel an Sauerstoff hauptsächlich die Oxydation gewisser Körper, die dem Stoffwechsel der Zelle entstammen, nicht stattfand und dass durch sie eine Schädigung anderer Molecüle zu Stande kommen musste, aus deren Zerfall O_2 frei wurde, der sich an die sauerstoffgierigen Verbindungen ketten konnte. Die classischen Untersuchungen Hermann's sind es besonders, die, vorangehend den Pflüger'schen Angaben, ein helles Licht auf diese Vorgänge werfen. Der Stoffwechsel im ausgeschnittenen Froschmuskel geht ungestört fort, der Muskel zuckt durch Stunden hindurch, ohne dass ihm auch nur eine Spur von Sauerstoff zur Verfügung steht, ja was in den Hermann'schen Angaben fast noch überraschender wirken muss, der Muskel nimmt auch dann nicht mehr Sauerstoff auf, wenn er in O_2-reicher Atmosphäre arbeitet, gegenüber einem zweiten Muskel, der sich in Ruhe befindet. Auch die elektrischen Erscheinungen laufen im O_2-freien Gemisch ganz in derselben Weise ab, als wenn sich das Präparat in Luft oder in Sauerstoff befunden hätte. Untersucht man aber einen Muskel

unter der Gaspumpe, indem man versucht, jenen Sauerstoff aus ihm zu entfernen, welcher an den weiter dauernden Stoffwechselvorgängen theilnimmt, so ist das Resultat ein vollkommen negatives, es ist nicht möglich, auch nur die geringste Spur von O_2 zu erhalten. Es kann also der intramoleculäre O_2 daher weder locker gebunden noch einfach absorbirt, etwa wie im Blute, enthalten sein. Ebenso wenig wie die Muskelcontraction die Anwesenheit von Sauerstoff zur Bedingung ihres Zustandekommens erfordert, ebenso wenig vermag der O_2 auch die Muskelcontraction zu beeinflussen, denn hängt man zwei Muskeln derart auf, dass der eine in O_2-freier Luft, der andere in O_2 sich befindet und führt man dann Reihen von Reizen denselben zu, so ermüdet jener Muskel, der sich in Sauerstoff befand, ebenso rasch, wie jener in O_2-freier Atmosphäre. Ja sogar wasserstarre, leblose Muskeln verhielten sich, in O_2 gebracht, in derselben Weise, so dass Hermann zum Schlusse kommt: „Diese Versuche beweisen mit voller Sicherheit, dass der Sauerstoffverbrauch überlebender Muskeln entweder ganz, oder doch soweit man messen kann, auf einer Ursache beruht, die für die Lebensprocesse des Muskels keine Rolle spielt.“ Ganz interessant sind gerade im Zusammenhange mit Hermann's Angaben die seines Schülers Lehmann, durch die auf die Wirkung comprimirten Sauerstoffes auf das Froschherz hingewiesen wird, die früher als Giftwirkung gedeutet war, während sie die typischen Erscheinungen des Sauerstoffmangels hervorruft, gerade so, wie wenn das Herz sich in O_2-freier Atmosphäre befunden hätte. Auf die Analogie dieser Erscheinung mit dem Verhalten des Phosphors, das in den weiteren Ausführungen des Verfassers berührt wird, wurde bereits im dritten Abschnitte hingewiesen. Genau so wie das Herz verhalten sich aber nach den Angaben Hermann's auch Mäuse, sie starben in comprimirtem O_2 unter den Erscheinungen der Erstickung. Vertiefte dyspnoische Athmung ist das erste Zeichen des beginnenden Sauerstoffmangels, ihm folgt bald, wenn die Thiere im selben Raume unter O_2-Druck bleiben, Rückenmarkslähmung, der sich später Erlöschen der directen Erregbarkeit der Musculatur anschliesst. Eine Begründung dieses Verhaltens findet Lehmann im Sinne von Hermann, Pflüger und Voit, in der Störung von Synthesen durch den Sauerstoff, der alle Gewebe durchsetzt und zu einer primären Behinderung der Spaltungsprocesse Anlass giebt. — Könnte man dabei nicht an eine Art von Schutzeinrichtung denken, welche bei der Athmung concentrirter Sauerstoffgemische die Ueberschwemmung des Gewebswassers mit absorbirtem Sauerstoff behindert, die natürlich gegen die wesentlich gesteigerten O_2-Drucke von mehreren Atmosphären versagen muss?

Noch eine Reihe anderer Untersuchungen über den intramoleculären Sauerstoff liegt vor, die zu demselben Resultate drängen, dass dieser weder

durch physikalische Absorption, noch durch lockere Bindung an den Geweben haften kann, was ja eine Forderung wäre, wenn ein rascher Wechsel in seiner „aufgespeicherten“ Menge möglich wäre.

So beschreibt Kühne in seinen Versuchen an den Staubhaaren von Tradescantia, dass es geradezu unmöglich ist, ihnen den Sauerstoff vollständig zu entziehen und dass daher die Bewegungen auch so lange fortdauern, als Sauerstoff vorhanden ist, um mit dem Verschwinden desselben auch sofort ihr Ende zu finden.

Ganz ähnlich sind die Versuche Engelmann's, die in ihren Resultaten ebenfalls die Nothwendigkeit des Vorhandenseins von Sauerstoff für das Fortbestehen von Bewegungen an Paramaecien bewiesen. Werden die Thierchen mit verschiedenen Farben des Spectrums beleuchtet, so suchen sie immer jene Strahlen auf, in denen sie O_2 abzuspalten vermögen, stellen aber sehr bald ihre Bewegungen ein, wenn sie an Stellen des Spectrums gelangen, an denen die Ausscheidung aufhört. An Schnecken und Würmern arbeitete Spallanzani und fand, dass diese in H_2- oder N_2-Atmosphäre fortfahren, CO_2 zu produciren.

Auch Spulwürmer sind als Gegenstand einschlägiger Untersuchungen gewählt worden, und zwar von Bunge[1], der angiebt, dass diese Thiere in vollkommen O_2-freier Luft durch 5 Tage sich bewegten, ja während der ersten 4 Tage noch so lebhaft waren, dass ihr Verhalten von der Norm nicht zu unterscheiden gewesen wäre. Damit stimmen auch die Untersuchungen J. Loebs überein, der unter Sauerstoffmangel das Herz von Fundulus durch lange Zeit (8 bis 10 Stunden) fortschlagen sah, während jenes von Centolabrus sehr bald seine Function einstellte. Ebenso wurde Rückbildung von Furchungszellen bei O_2-Mangel vom selben Autor beobachtet. Auch er fordert den Sauerstoff für das Fortbestehen von Lebenserscheinungen, da dessen Mangel voraussichtlich Structuränderungen hervorruft, die bei verschiedenen Lebewesen verschieden rasch eintreten und zum Tode derselben führen. Wie bekannt führen auch die Versuche am überlebenden Säugethierherzen zu ganz ähnlichen Resultaten, indem bei diesem durch Zufuhr von Sauerstoff mit der circulirenden Flüssigkeit eine ungleich längere Lebensdauer erzielt werden kann. Es findet sich eine Erklärung der Erscheinungen am Muskel daher wohl darin, dass an diesem nicht wie am Herzen der O_2 direct zu den Muskelfasern treten kann, wenn man von den alleroberflächlichsten Schichten absieht und dass in Folge Auftretens von Fäulnissbakterien energische Sauerstoffzehrung an diesen stattfindet. Es fehlt demnach ein Unterschied zwischen dem Muskel in O_2-armer und O_2-reicher Luft, beide werden Zuckungen ausführen, so lange in ihnen noch intramoleculärer O_2 vorhanden ist. Ebenso wenig wie also die Muskelcontraction oder die CO_2-Production beim Fehlen von O_2-Zutritt von Aussen

durch lange Zeit hindurch eine merkliche Beeinträchtigung erfährt, ebenso schreitet auch die Production gewisser Stoffe, die aus dem Abbau von Substanz oder durch verminderte Oxydation entstehen, beim Sinken des Sauerstoffgehaltes der Inspirationsluft fort. Diese Thatsache, welche nach Pflüger auch Aubert betonte, fand in den Versuchen von Araki und Hoppe-Seyler ihre Bestätigung. Die Verfasser geben an, dass auch bei Herabsetzung der O_2-Zufuhr die Muskelarbeit in derselben Art wie früher geleistet wird, dass aber reichliche Milchsäurebildung aus Kohlehydraten stattfindet. Dann, wenn O_2 wieder in grösserer Menge zugeführt wird, fällt diese Milchsäure der Zerstörung anheim, weshalb auch die Alkalescenzverminderung des Blutes, die durch dieselbe bedingt ist, wieder rückgängig wird. Ebenso verschwindet mit dem Steigen des Sauerstoffes auch Eiweiss und Zucker, die bei O_2-Mangel im Harn auftreten. Die Schwierigkeit, mit der solche Oxydationen und Reductionen im Laboratorium durchzuführen sind, wird im lebenden Organismus spielend in kürzester Zeit überwunden. Mit dem Augenblicke, mit dem die Zufuhr an O_2 den Bedarf des Körpers nicht mehr zu decken vermag, werden auch die Erscheinungen der Stoffwechseländerung einsetzen, um mit dem Momente neuer O_2-Zufuhr wieder langsam rückgängig gemacht zu werden. Auf diese gewaltigen Oxydations- und Reductionskräfte, durch welche Stoffe minderwerthiger Natur auf Kosten der hochwerthigen Molecüle lebenden Protoplasmas an O_2 Mangel leiden müssen, weist bereits Schmiedeberg hin. Auch er drückt sich nur in etwas anderer Form als Pflüger im selben Sinne aus, dass die Aufnahme von O_2 durch die Zelle gefordert wird und nicht durch das Anbot an die Zelle geändert werden kann, indem wir seinen Mittheilungen den Satz entnehmen, dass: das Gewebe bei der Vermittelung der Oxydation nicht auf den Sauerstoff, sondern die oxydable Substanz einwirkt, indem es diese jenem zugänglicher macht.

Mit der Frage nach dem intramoleculären Sauerstoff beschäftigte sich auch die Schule Verworns. Winterstein gelangt in seinen Versuchen über die Narcose zum Schlusse, dass der Sauerstoff bei der inneren Athmung in das Biogenmolecül eintritt und direct einen Bestandtheil desselben bildet, während die innere Athmung selbst einen integrirenden Bestandtheil im Stoffwechsel der Biogene vorstellt. Winterstein setzt sich dadurch im Gegensatz zu Kassowitz und schliesst sich der ursprünglichen Pflüger'schen und Hermann'schen Auffassung an, dass der O_2 nicht physikalisch angehäuft im Gewebe vorhanden sein könne, sondern sich in lockerer, chemischer Bindung an leichter reducirbare Substanzen kettet. Auf die ausführlichen Darlegungen von Kassowitz, sowie dessen kritische Besprechung der einschlägigen Literatur möge hier nur verwiesen sein, dagegen möge mit einigen Bemerkungen noch der Arbeit von v. Baeyer gedacht werden.

Die Erschöpfung, welche nach Winterstein durch den Aufbrauch des Reservesauerstoffes eintritt, veranlasste v. Baeyer zu einem ausführlichen Studium der Frage, wobei er zu dem Resultate kommt, dass in den Ganglienzellen Sauerstoff aufgespeichert[1] werden könne, und zwar in der Kälte in grösserem Maasse als in der Wärme. Wird dieser Sauerstoff verbraucht, so erlöscht die Erregbarkeit, um erst bei neuem Sauerstoffzutritt sich wieder einzustellen. Nach seiner Annahme geschieht die O_2-Aufspeicherung in besonderen Reservoiren. Die Beweise, welche er für diese Annahmen über die Aufspeicherung erbringt, scheinen freilich weniger stichhaltig zu sein, als der Verfasser glaubt. Einerseits ist jener Substanzen und ihrer Oxydation zu gedenken, welche nach Pflüger und A. Schmidt aus dem Zerfall bei O_2-Mangel entstehen, andererseits muss die Aenderung des Absorptionscoefficienten für Sauerstoff in der Spülflüssigkeit und dem Wasser des Thieres berücksichtigt werden, die mit der Temperatur stattfindet, wenn man an Reservoire glauben soll, und endlich sind die Aenderungen in der Intensität im Stoffwechsel, die mit dem Wechsel der Temperatur am Kaltblüter eintreten und von v. Baeyer und Winterstein selbst betont werden, als ganz wesentliches Moment in Betracht zu ziehen. Erst quantitative Bestimmungen des verbrauchten Sauerstoffs werden als wirkliche Beweise gelten können. Zu verweisen wäre wohl auch noch auf den Einfluss der Temperatur, den bereits Pflüger bei seinen Versuchen am Frosch in O_2-freier Atmosphäre ausdrücklich erwähnt. Was nun die Curve der Actionsströme im Strychninkrampf betrifft, so ist auch ihr kaum eine besondere Beziehung zum Sauerstoff zu entnehmen, nachdem durch Garten nachgewiesen ist, dass ganz dieselben Einflüsse der Kälte sich am ausgeschnittenen curaresirten Muskel- und Nervmuskelpräparat geltend machen. Auch die Aenderung der Erregbarkeit, welche gerade im Centralnervensystem mit der Temperatur wechselt, kommt zu dem allen noch als besonderes Moment hinzu.

Dass wir übrigens bei dem O_2-Bedürfnis der Gewebe ganz eigenthümlichen und bis heute vielleicht kaum vollkommen geklärten Verhältnissen gegenüber stehen, scheint aus der Arbeit von Medvedew hervorzugehen, aus der sich ergiebt, dass die oxydierende Kraft, die den Geweben eigen ist, auch in gefrorenen oder in Alkohol gehärteten Organen erhalten bleibt, ja ebenso in Organextracten noch wahrzunehmen ist, so dass sie nicht als ein Charakteristikum für bestehendes Leben angesehen werden kann. Wie ersichtlich, besteht hierbei eine gewisse Analogie zu dem oben besprochenen Hermann'schen Gesetz.

[1] Während der Drucklegung dieser Mittheilung erschienen die Abhandlungen von Neumeister, Betrachtungen über das Wesen der Lebenserscheinungen (siehe S. 57 bis 72 und a. a. O.). Jena. G. Fischer; und Fröhlich, Zur Kenntniss der Narkose des Nerven. *Zeitschr. f. allg. Biol.* Bd. III. S. 75, auf welche hiermit hingewiesen sei.

Ob die Deutung, die Medvedew der oxydirenden Kraft der Gewebe zu Grunde legen will, in ihrer speciellen Form richtig ist oder nicht, oder ob es sich hierbei, wie Traube glaubt, um katalytische Processe handelt, ist für die wirkliche Lage der Verhältnisse, die uns hier beschäftigt, ohne Bedeutung. Hier kann es sich nur darum handeln, von welcher Grenze an der Sauerstoff, der durch die Lungen aufgenommen wird, nicht mehr allein zur Deckung des O_2-Bedarfes ausreicht, jener Punkt also, von dem an die Bildung jener Zwischenstufen durch Reduction oder unvollkommene Oxydation in weiterem Maasse stattfindet, die wir in den bisher angeführten Arbeiten als Charakteristikum für den Verbrauch von intramoleculären O_2 erkennen konnten. Ueber die Frage, dass dieselbe wirklich stattfindet, herrscht kein Zweifel ebenso wenig darüber, dass die Bindung dieses O_2 an die leichter zerfallenden Molecüle eine so innige und feste sein muss, dass dieselbe erst gegenüber energischer O_2-Forderung der Gewebe wieder aufgehoben wird.

Eine ganze Reihe von Untersuchungen beschäftigt sich damit, die betreffenden Aenderungen des Stoffwechsels und den Punkt, von welchem an sie bemerkbar werden, festzulegen, theils indem sie derart die Frage zu lösen trachten, dass den Thieren weniger O_2 in der eingeathmeten Luft zugeführt wird, theils dadurch zum selben Resultate kommen wollen, dass Blutentziehungen in grossem Maassstabe die O_2-Aufnahme aus normaler Alveolarluft herabsetzen sollen. Grundlegend hierfür sind wieder die Arbeiten Pflüger's, von denen besonders jene über Dyspnoe und Apnoe an dieser Stelle hervorgehoben sein möge, aus denen hervorgeht, dass man eigentlich eine scharfe Grenze, an der typische Aenderungen des Stoffwechsels bei Sauerstoffmangel auftreten müssen, kaum wird festlegen können, es ergiebt sich dies schon aus der Ueberlegung nach einem einzigen Satze Pflüger's: „Weil sich continuirlich durch den Stoffverbrauch leicht oxydable Substanzen im Körper bilden und eine abnorm grosse Ansammlung derselben nothwendig eintreten muss, wenn der O_2 fehlt, welcher sie weiter zerlegt, so geben diese zum Eintritt der Dyspnoe Anlass“. Es ist wohl klar, dass ihre Mengen nicht mit einem Schlage so grosse werden können, dass von einer festzulegenden scharfen Grenze ab auch der Effect der Bildung derselben im Stoffwechsel sichtbar zum Ausdruck kommen muss, vielmehr ist anzunehmen, dass der Körper für gewöhnlich ein gewisses Maass dieser oxydablen Substanzen enthält, welche noch etwas O_2 aufzunehmen vermögen, wenn man vorsichtig und zart die Lungen des Thieres ventilirt. Es steigt dann der O_2-Gehalt des Blutes etwas, die genannten Substanzen werden vernichtet, sie verschwinden vollständig aus dem Kreislauf und es tritt Apnoe ein. Wenn wir oben erwähnten, dass die Mehraufnahme von O_2 auf andere Weise — durch reichlichere Entfaltung der Lunge — ihre Erklärung finden müsse, so kann hierin von einem Widerspruch gegen

die Angabe Pflüger's nicht die Rede sein. Die Ursache der Mehraufnahme wird die nämliche geblieben sein, von der wir sprachen. Das mit O_2 reicher beladene Blut, das nun nicht durch die Vermischung mit O_2-ärmeren in den Lungen einen Theil seines procentuellen O_2-Gehaltes verloren hat, würde mit seinem höheren O_2-Gehalte ganz im Sinne Pflüger's zur Oxydation der genannten Zwischenproducte Anlass geben können; der entsprechende Verbrauch müsste jener Grösse der Mehraufnahme im Beginne der O_2-Athmung hinzugetreten sein, welche wir bereits im vierten Abschnitte in Rechnung stellten, ja direct in Rechnung stellen mussten, um die Deckung für den verschwundenen O_2 finden zu können. Es geben uns also die obigen Auseinandersetzungen indirect ein gewisses Maass, in welcher Menge auf solche Stoffe Rücksicht zu nehmen ist. Diese können nicht aus auspumpbarem O_2 bestehen, sonst würde es sich nicht um den Abbau von Stoffen um chemische Verbindungen im Sinne Pflüger's handeln können. Wenn also der O_2-Gehalt des Blutes an auspumpbarem O_2 neben der Oxydation dieser Stoffe in dem von Pflüger angegebenen Maasse steigen kann, für die Deckung desselben aber nicht mehr O_2, als oben angeführt, zur Verfügung steht, so ergiebt sich daraus der bindende Schluss, dass es grössere Mengen dieser Körper nicht sein können, welche während der Athmung atmosphärischer Luft im Blute kreisen. Wenn sich nach dem Ende der gesteigerten zarten Ventilation, wie Pflüger angiebt, diese leicht oxydablen Substanzen im Blute wieder einstellen, ja in hohem Grade ansteigen, wenn es zur Erstickung kommt, wie dies durch Alex. Schmidt nachgewiesen ist, so wäre in geringerem Maasse ein ähnliches Anwachsen ihrer Mengen auch bei der Athmung O_2-ärmerer Gemische anzunehmen, doch sagt uns auch hier der Sauerstoffverbrauch im Versuche mit grosser Sicherheit, dass dieses Ansteigen nur ein geringes sein kann, da sonst ein Sinken jener O_2-Mengen erfolgen müsste, welche bei der Athmung eines O_2-ärmeren Gemisches gegenüber jener aus atmosphärischer Luft aufgenommen werden. Wenn die Grösse dieser O_2-Mengen, welche hierbei weniger an die betreffenden Stoffe gebunden wurden, nur eine einigermaassen merkliche wäre, hätte sie die Fehlergrenzen der Methode übersteigen müssen und ihren Ausdruck in einem kleineren Minutenverbrauch finden müssen. Uebrigens ist auch anzunehmen, dass, falls bereits innerhalb der untersuchten Gasgemenge eine wesentliche Aenderung in der Menge dieser unvollkommen oxydirten Stoffe im Blute zu Stande kommen würde, dieselbe nur von kurzer Dauer sein könnte, da sich entsprechend der Constanz des O_2-Gehaltes des Blutes, die sich in wenigen Minuten hergestellt hat, auch zwischen dieser und den erwähnten Substanzen sehr bald ein gewisser Gleichgewichtszustand hergestellt haben muss; so wird es möglich sein, dass eine Aenderung der Aufnahme, welche durch diese Stoffe bedingt sein könnte, sich dem Nachweis entzieht. Es folgt

daraus wieder für das Prinzipielle der Frage der alte Satz, den Pflüger (Pflüger's Arch. Bd. X) in die charakteristische Form fasst: „Der Sauerstoffverbrauch ist also innerhalb weiter Grenzen vollkommen unabhängig vom Partiardruck des neutralen Sauerstoffes".

Was nun jene Mengen betrifft, von denen ab eine sichere Aenderung der O_2-Aufnahme aus dem geathmeten Gemische stattfindet, mit der zugleich ein wesentliches Ansteigen jener oxydablen Substanzen im Körper zu Stande kommt, als deren Ausdruck eine Aenderung im Stoffwechsel direct nachzuweisen ist, so wäre über die einschlägigen Untersuchungen folgendes zu erwähnen. Levinstein beobachtete Kaninchen unter einer Glasglocke, in der der Luftdruck auf 300—400 mm Hg erniedrigt war. Er fand bei der Section der Thiere im Widerspruch mit anderen Autoren aber in Uebereinstimmung mit einer eben erschienenen Publication von Schroetter enorme fettige Degeneration des Herzens, der Leber, der Niere und des Zwerchfells, sowie der übrigen quergestreiften Musculatur. Länger als 3 Tage konnte keines der Thiere am Leben erhalten werden. Die Annahme Levinsteins erscheint nun recht plausibel, dass die genannte fettige Degeneration durch die flachere Athmung der Kaninchen erklärlich wird, nachdem es durch sie bei diesen Thieren viel her zum Auftreten von Störungen kommen muss, als beim Menschen, der innerhalb solcher Druckabnahmen noch durch tiefere Athemzüge zu compensiren vermag. Dass es auch im Verlaufe der längeren Dauer der Versuche zu keiner ausreichenden Vertiefung der Athmung kommt, hat seinen Grund darin, dass hier ebenso wie beim Menschen im pneumatischen Cabinet, der normale hauptsächlichste Reiz für die Vertiefung der Athmung die Vermehrung der Kohlensäure fehlt. Zuntz führt auch an, dass die Producte, welche bei O_2-Mangel auftreten, die eine Säuerung des Blutes bewirken, bezw. als reducirende Körper in demselben kreisen, nur bei rasch einsetzendem O_2-Mangel oder bei Muskelaction energisch auf die Athmung einwirken, während das ruhende Thier, dem langsam unter guter Wegschaffung der CO_2 immer O_2-ärmere Gemische zugeführt werden, ohne Vertiefung der Athmung einschläft und unter abnehmender Athemgrösse zu Grunde geht, ebenso wie dies bei allmählicher Vergiftung mit Kohlenoxyd der Fall ist.

Eine weitere eingehende Arbeit verdanken wir Terray, auf dessen Angaben hinsichtlich der einschlägigen Litteratur, welche keine Berücksichtigung fand, hingewiesen sein möge. Der Autor arbeitete ebenfalls an Kaninchen, aber auch an Hunden. Leider fehlt den Versuchen die Bestimmung des einen Punktes, der gerade für unsere Frage von besonderem Interesse gewesen wäre — des Sauerstoffverbrauches. Immerhin geben aber die Angaben über den Stoffwechsel und die CO_2-Ausscheidung werthvolle Belege über die wahren Verhältnisse an die Hand.

Seine Resultate gehen dahin, dass bis zu einem Sinken des O_2-Gehaltes in der inspirirten Luft auf 10·5 Procent eine Aenderung des Stoffwechsels nach keiner Richtung hin zu erkennen ist, ja dass bis zu dieser Grenze auch in der Athemmechanik Unterschiede nicht zu erkennen sind. Ganz dieselben Verhältnisse stellt er für die Athmung concentrirter O_2-Gemische fest in Versuchen, in denen der O_2-Gehalt der Inspirationsluft bis auf 87 Procent gestiegen war, auch hier konnte irgend welche Aenderung in keiner Weise beobachtet werden, es wäre höchstens an ein geringes Sinken der CO_2-Production zu denken gewesen. Seine Versuche erstrecken sich auf die Dauer von 35 bis 90 Minuten. Erst von einem O_2-Gehalt von 10·5 Procent nach abwärts ergab sich eine Aenderung gegenüber der Norm in dem Sinne, dass eine wesentliche Steigerung der Athemmechanik eintritt, die um so grösser wird, je tiefer der O_2-Gehalt sinkt. Sie vermag noch bis zu einem Sinken des O_2-Gehaltes auf 5·25 Procent dem geforderten Bedarfe an O_2 gerecht zu werden, erst von da an findet Steigung der CO_2-Ausscheidung und der Quotienten statt, aber bereits früher beginnt schon der Stoffwechsel sich zu ändern, es häufen sich Zersetzungsproducte im Blute auf, Milchsäure und Oxalsäure erscheint im Harn. Die Alkalescenz des Blutes beginnt zu sinken und auch der gewöhnlich alkalische Kaninchenharn wird sauer. Nebenher zeigt aber die CO_2-Production durchaus keine Tendenz, sich zu ändern, ja sie neigt eher auch hierbei einer geringen Steigerung zu. Das Ganze liefert wohl des typische Bild des beginnenden Abbaues O_2-reicherer Molecüle beziehungsweise des Stehenbleibens bestimmter Verbindungen auf niederen Oxydationsstufen, auf welche die Angaben Pflüger's und Alex. Schmidt's zu beziehen sind. Sicherlich hätte die Bestimmung des aufgenommenen Sauerstoffes bei diesen Versuchen eine Verminderung ergeben. Die Schwelle, welche Terray auf solche Weise am Thierexperiment bestimmte, steht in auffallend guter Uebereinstimmung mit jener, die von Bert, Löwy und Speck angegeben wird. Wenn wir zwischen den Angaben der einzelnen Autoren dabei immer noch Schwankungen geringerer Art finden, so entspricht dies wohl ganz den Erwartungen, da man als sicher annehmen kann, dass es nie gelingen wird, mit scharfer Grenze allgemeingültig festzulegen, von welchem Punkte an beim Einzelindividuum die ja individuell nicht einmal gleiche aufgenommene Luftmenge eben nicht mehr ausreichen wird, den Bedarf zu decken. Dies ist um so mehr wahrscheinlich, als der O_2-Verbrauch verschiedener Menschen nicht derselbe ist und sogar am selben Tage bei derselben Person Schwankungen ausgesetzt ist.

Für den anderen Weg, den die Untersuchung einschlagen kann, die Grösse der O_2-Zufuhr zu vermindern, liefern wieder die Beobachtungen Hermann's die entscheidendste Grundlage. Es ist wohl nur nötig, mit

einem Worte des allbekannten Versuchs zu gedenken, bei dem das Gefässsystem des entbluteten Frosches mit Kochsalzlösung gespült wurde, ohne dass irgend eine Aenderung der CO_2-Production stattfand.

Finkler, Gürber und Meyer führten später Versuche an Thieren mit Blutentziehung aus und kamen zu demselben Resultat, dass auch dann, wenn man z. B. einem Kaninchen das Blut bis zur Hälfte seines Gesammtblutes entzieht, keine Erscheinungen eines gestörten Stoffwechsels eintreten, ebenso wie sich auch keine Veränderung des Sauerstoffverbrauches nachweisen lässt. Aus Gürber's Versuchen würde im Gegentheil eher eine Steigerung des O_2-Verbrauches, als eine Abnahme desselben zu entnehmen sein. Wir werden wohl kaum fehl gehen, wenn wir als Ursache dieser Erscheinung die Steigung des Athemvolums und jene der Herzarbeit als erklärendes Moment heranziehen. Die innige Beziehung, welche zwischen diesen Arbeiten und den Beobachtungen von Kraus an Leukämikern gegeben ist, möge einen nochmaligen Hinweis auf die Untersuchungen dieses Autors, dessen wir schon weiter oben gedachten, rechtfertigen. Ebenso, wie diese einen Beweis für die Annahme vorlegten, dass dem Blute für die Sättigung mit O_2 aus normaler Alveolarluft in mehr als vollkommen ausreichendem Maasse Zeit zur Verfügung steht, und dadurch die Annahme unvollkommener Sättigung auf Grund eines zu langsamen Diffusionsstromes unzureichend wurde, ebenso erbringen diese Blutentziehungsversuche eine neuerliche Stütze für unsere Voraussetzung.

Fragen wir uns nun nach dem Verhalten des Blutes gegenüber Aenderungen des Sauerstoffpartiardruckes, beziehungsweise nach den Angaben, welche hierüber vorliegen, nachdem wir jene bereits besprochen haben, welche sich auf Wesen und Abspaltung des intramoleculären Sauerstoffes bezogen.

Hier sind es die Versuche der Ludwig'schen Schule, vor allen anderen aber jene Pflüger's und seiner Mitarbeiter am Bonner Institut, denen wir die grundlegendsten Aufschlüsse hierüber verdanken. Erst in neuerer Zeit sind durch die Arbeiten von Hüfner und Bohr und Haldane zu den bekannten einige wesentlich neue Gesichtspunkte geschaffen worden. Da all das, was bis zu den achtziger Jahren über den Gegenstand bekannt war, in der Zuntz'schen Abhandlung des Hermann'schen Handbuches seine geordnete Zusammenstellung fand, kann es wohl erlaubt erscheinen, unter dem Hinweis auf diese Abhandlung in nur wenigen Worten das dort Angeführte zu streifen.

Man kann nach Pflüger's Angaben (Centralblatt für die medicinische Wissenschaft. 1867. S. 722) den O_2-Gehalt des arteriellen Blutes im Durchschnitt auf etwa 22·6 Procent annehmen, um welchen Betrag es innerhalb einer Grenze, die etwa 2 Procent beträgt, auf und ab schwanken

kann. Wir finden aber auch 19 Procent zu wiederholten Malen als normalen Sauerstoffgehalt des Blutes angegeben. Die Ursache für diese Unterschiede liegt zum Theil an dem Zeitpunkt, zu dem die Probe aus dem Blutgefäss entnommen wurde, worauf Pflüger sowie Filehne und Kionka hinweisen, sicher aber auch ganz wesentlich am Verhalten der Thiere und der Stelle, von der das Blut stammte. Aber auch dann, wenn Blut denselben Gefässen unter den nämlichen Bedingungen entnommen würde, verliert es durch Zehrung eine ganz ansehnliche Menge an auspumpbarem Sauerstoff, was nur bei lebendem Blut, nicht aber bei geronnenem der Fall ist, so dass dann, wenn die Entgasung in der Pumpe nicht rasch erfolgt, bereits wesentlich andere Werte, als der Wirklichkeit entsprechen, erhalten werden müssen. Dies dürften aber wohl die Gründe sein, warum zwischen den Angaben, verschiedener Autoren gerade bei einschlägigen Versuchen oft so grosse Abweichungen auftreten.

Bei gewöhnlichem Athmen in atmosphärischer Luft ist das Blut mit O_2 nicht gesättigt, wofür zwei Ursachen namhaft zu machen sind. Einerseits kann das Blut nach Pflüger, Hüfner, Bohr u. a. nicht jenen Theil von O_2 aufnehmen, der einer absoluten Sättigung entsprechen müsste, da eine bestimmte Menge desselben stets dissociirt ist, anderseits ist nach dem, was über die Ventilations- und Kreislaufsverhältnisse der Lunge oben hervorgehoben wurde, bei ruhiger Athmung auch eine Sättigung des Gesammtblutes bis zu dem Punkte nicht zu erwarten, der beim Schütteln des Blutes mit demselben Gas erzielt werden müsste. Dem entspricht die Möglichkeit einer Mehraufnahme von mindestens 2 Procent O_2 in das Blut, die natürlich dann, wenn das Blut sauerstoffärmer aus dem rechten Herzen in die Lunge gelangt, gegenüber der normalen O_2-Aufnahme noch wesentlich grösser erscheinen kann. Ueber die Verhältnisse der Bindung und Absorption wurde ebenfalls im Vorangehenden ausführlich gesprochen. Ebenso wurde auf die Pflüger'schen Versuche über die Apnoe hingewiesen. Hier sei nur noch einer Arbeit von Ewald gedacht, der die Angaben von P. Hering widerlegt. Er fand, dass in der Apnoe der Sauerstoffgehalt des arteriellen Blutes erhöht ist. Dasselbe ist für einen Druck von 150 ^{mm} nahezu gesättigt, dagegen erscheint das Venenblut ärmer an Sauerstoff als bei normaler Athmung. Seine Resultate führen ihn dahin, eine Verlangsamung der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes in der Apnoe anzunehmen, so dass de facto kein Mehrverbrauch an Sauerstoff, ja auch keine Sättigung der Gewebe mit Sauerstoff stattfindet. Der Körper ist während der Apnoe geradezu O_2-ärmer, als im Normalzustande. Zum Schlusse führt er die vorläufige Angabe Pflüger's an, dass der O_2-Verbrauch in der Apnoe weder ein kleinerer noch ein grösserer als im gewöhnlichen Zustande sei.

Gegenüber dem Verhalten bei verschiedenen O_2-Partiardrucken untersuchte Worm-Müller das Blut. Er schliesst aus seinen Ergebnissen, dass der O_2-Partiardruck auf 20 bis 30 mm Hg sinken könne, ohne dass eine Abnahme des Sauerstoffes im Blute merkbar wird, erst unter dieser Grenze dürften nach ihm Störungen in Folge von O_2-Mangel zu bemerken sein. Etwas höher verlegt Bert die Grenze, indem er gefunden haben will, dass diese Grenze etwa bei 90 mm O_2-Druck gelegen sei, was bei der unverlässlichen Methodik, die den Bestimmungen zu Grunde liegt, als kein allzu beweisender Werth anzusehen ist. Durch Setschenow erfolgte später eine theilweise Bestätigung der Worm-Müller'schen Angaben, zu der dieser Autor auch auf Grund rein theoretischer Ueberlegungen gelangt, wenn er von den Resultaten seiner Versuche vollkommen absieht. Er glaubt aber, dass von einem atmosphärischen Luftdruck von 300 mm Hg abwärts bereits eine ausreichende Sättigung des Blutes mit O_2 nicht mehr stattfinden könne.

Die Blutgasanalysen von Fränkel und Geppert erbringen neue Beweise für die Lage des Grenzwerthes, von dem ab die Sättigung des Blutes nur mehr unvollkommen erfolgen kann, ihre Werthe liegen um etwas höher als jene der beiden eben vorher erwähnten Autoren. Sie führen an, dass eine Luft bis zu 410 mm Druck zu gar keiner Aenderung des O_2-Gehaltes des Blutes Anlass giebt, während bereits bei einem Druck von 365 bis 378 mm eine geringe Abnahme bemerkbar wird, die um so grösser ausfällt, je weiter der Luftdruck sich erniedrigt, es würde dies also einem O_2-Gehalte der inspirirten Luft von etwa 70 mm O_2-Partiardruck entsprechen, woraus sich abermals ein Werth ergiebt, der mit den Angaben Terrays u. a. in ganz guter Uebereinstimmung steht. Natürlich ist für den O_2-Partiardruck der Alveolarlüft ein entsprechend niederer O_2-Gehalt anzusetzen. Aus allen diesen Versuchen geht also mit voller Eindeutigkeit dasselbe Resultat hervor, das nur gewisse relative Unterschiede aufweist, dass es einen Grenzwerth giebt, bis zu dem eine Aenderung im O_2-Gehalt des Blutes nicht erfolgt, während immer dann, wenn eine weitere Abnahme des Sauerstoffdruckes eintritt, auch eine Verminderung des Sauerstoffgehaltes des Blutes die unbedingte Folge ist. Ob nun der Grenzwerth von dem einen Autor auf einen O_2-Gehalt des Inspirationsgemisches von 11 Procent von anderen auf den von 8 Procent gelegt wird, das ist für das Wesen der Sache einerlei, entscheidend ist das eine, dass mit einer Methode, die direkt ohne die Nothwendigkeit von Zwischenschlüssen ein bestimmtes quantitatives Resultat giebt, festgelegt ist, dass am lebenden Thier, denn diesem entstammten die Blutproben, der Sauerstoffgehalt des Blutes innerhalb weiter Grenzen des O_2-Druckes keinen grösseren Schwankungen unterworfen ist, als sie in Folge der Athemmechanik auch ohne Aenderung der O_2-Dichte

vorkommen. Damit ist auch der objective, wichtige Beweis erbracht, dass innerhalb derselben Grenzen die Versorgung des Organismus mit O_2 aus der Alveolarluft in ausreichendem Maasse vor sich gehen muss, ohne dass ein Verbrauch von intramoleculärem Sauerstoff stattfindet. Innerhalb diese Grenze fallen aber alle jene Gasgemenge niedrigeren O_2-Gehaltes, wie sie Rosenthal in seinen Versuchen verwendete. Obwohl nach den angeführten Thatsachen das Blut sich ausreichend mit Sauerstoff sättigen musste, sollte doch noch Körpersauerstoff verwendet worden sein.

Doch gehen wir weiter. Von der grossen Zahl von Arbeiten, die zu demselben Endergebnisse führten wie die erwähnten Blutgasversuche, seien nur noch einige angegeben. So beschrieb Viault, dass er die Blutgase von Hammeln untersuchte, welche er auf einer Höhe von 4392 ^{m} tödtete und dann mit jenen verglich, welche eben solche Thiere an der Küste gaben, doch aber bei beiden annähernd dieselben Resultate erhielt. Auch v. Schrötter und Zuntz beschrieben normale Befunde bei Blutproben, die in einer Höhe von 4600 ^{m} im Ballon angefertigt wurden.

Der exacten Arbeit von Geppert über die Blausäure gedachten wir schon weiter oben; aus derselben sollen hier nur noch einige Zahlen angeführt werden, die besonders gute Belege für die Unabhängigkeit der O_2-Aufnahme vom O_2-Partiardrucke geben, eine seiner Tabellen enthält nämlich folgende Normalwerthe:

Sauerstoffgehalt	
der Expirationsluft	des Blutes
9·2 Procent	12·4 Procent
6·8 „	8·8 „
atmosphär. Luft	12·7 „
6·8 Procent	9·4 „
6·3 „	8·2 „

aus denen hervorgeht, dass bei einer Expirationsluft von 9·2 Procent O_2 noch gar keine Abweichung im O_2-Gehalte des Blutes gegenüber der Norm stattfindet, während weitere Abnahme auch eine wesentliche Verminderung des Sauerstoffgehaltes im Blute zur Folge hat. Wir begegnen hier also abermals der alten Grenze, die auch diesmal wieder in Uebereinstimmung mit den anderen Grenzwerthen steht. Als abweichend kann nur die Angabe Gréhant's bezeichnet werden, der bei Hunden einen Einfluss der Athemmechanik auf den O_2-Verbrauch beschreibt und weiter anführt, dass bei der Athmung aus Sauerstoff ein Ansteigen des O_2-Gehaltes des Blutes zu Stande kommt, das aber nicht jene Grade erreicht, die man nach dem Effect des Schüttelns von Blut mit demselben Gasgemenge erwarten sollte. Ausserdem wäre hier der Angabe von Haldane und Smith zu gedenken,

aus der hervorgeht, dass die O_2-Spannung in der Alveolarluft niedriger sein kann als im Blute, was in einer gewissen Beziehung zur Secretionshypothese von Bohr steht. Die Tragweite dieser Resultate ist heute noch kaum in ihrem ganzen Umfange zu beurtheilen, es muss ihnen eine vollkommene Umwälzung unserer Auffassungen über den physikalischen Vorgang des Gaswechsels entsprechen. Auch von den weiteren Ausführungen der beiden englischen Autoren sei nur die Angabe erwähnt, dass mit dem Ansteigen des O_2-Gehaltes in der Alveolarluft auch proportional der des arteriellen Blutes zunimmt, während bei der Abnahme das Umgekehrte zu Stande kommt.

Wesentliche Förderungen für das Verständniss der Bindungsverhältnisse des O_2 im Blute entstammen den Beobachtungen von Hüfner. In Schüttelversuchen beweist dieser Autor, dass das Hämoglobin seinen Sauerstoffgehalt, den es nach vorhergegangener Sättigung mit Luft erreichte, nicht abgiebt bevor der O_2-Partiardruck der neuen Umgebung nicht bis 62 ^{mm} Hg sinkt. Erst unterhalb dieser Grenze findet weitergehende Dissociation statt, die bei Körpertemperatur bei 57 ^{mm} Hg Sauerstoffdruck zwar noch ganz gering, aber bereits deutlich merkbar ist. Wenn der Organismus aber bei niederen O_2-Drucken in seiner Alveolarluft seinen Sauerstoffbedarf nicht mehr zu decken vermag, so liegt die Ursache hierfür also nicht in dem Unvermögen des Hämoglobins, an und für sich bei diesen Drucken sich mit O_2 zu sättigen, sondern in der Unzulänglichkeit der Zeit, welche dem Hämoglobin während des Passirens durch die Lunge für seine Sättigung zur Verfügung steht. Indem Hüfner auch diesen Factor berücksichtigt und in eine Formel kleidet, berechnet er, dass auch, unter Heranziehung der möglichen unterstützenden Momente, von $^1/_2$ Atmosphäre Druck an die Aufnahme von O_2 nicht mehr ausreichend erfolgen kann. Es ergiebt demnach auch das Experiment an der Hämoglobinlösung in Vitro unter theoretischer Berücksichtigung der Verhältnisse, welche bei der Aufnahme in die Lunge vorliegen, ähnliche Grössen, wie der Versuch am lebenden Thiere. Löwy stellt sich insoweit in einen theilweisen Widerspruch mit den Angaben Hüfner's, als er bei niederen Drucken bereits eine weitergehendere Dissociation als jener Autor nachweist. In der Folge rückt auch Hüfner die Grenze für die Dissociation etwas höher, indem er angiebt, dass zwischen den Drucken von 159·3 und 75 ^{mm} Hg an O_2 keine merkbare Sauerstoffabgabe am Hunde- und Ochsenblut stattfindet, weshalb es nach Hüfner für den O_2-Gehalt des Blutes aber noch immer nahezu einerlei ist, ob dasselbe aus dem Meeresniveau oder aus Höhen stammt, in denen der Luftdruck nur mehr 450 ^{mm} Hg beträgt. Wie man sieht, herrscht diesbezüglich mit Viault's wirklichem Ergebniss eine vollkommene Uebereinstimmung.

Ebenso wenig wie beim Schütteln kann aber auch solches Blut, das genügend Zeit hatte, sich mit Sauerstoff zu sättigen, im Körper vollständig aus Oxyhämoglobin bestehen, so dass: „eine gegebene Menge gelösten Blutfarbstoffes unter keinem, auch noch so hohen Sauerstoffdrucke aus lauter Oxyhämoglobin bestehen kann, sondern dass jede Lösung desselben immer und alle Zeit einen, wenn auch noch so geringen Bruchtheil sauerstofffreien Farbstoffes gleichzeitig enthalten muss“. Es ist dies jener Satz, auf welchen im Voranstehenden bereits zu wiederholten Malen hingewiesen wurde. Demnach findet der Verfasser, dass das Verhältniss zwischen Oxyhämoglobin und Hämoglobin beim Schütteln mit atmosphärischer Luft 98·5:1·5 beträgt. Je mehr sich dieses Verhältniss durch Abgabe von O_2 aus dem Blute im Körper ändert, um so mehr sinkt auch der O_2-Druck im Plasma, der anfänglich 159^{mm} entspricht, so dass er im venösen Blute, wo das Verhältniss OHb : Hb = 60 : 40 besteht, nur mehr 4^{mm} beträgt. Entsprechend dem Verlaufe der Dissociationscurve ist der Spannungsabfall im Beginne ein langsamer, es scheint deshalb um so mehr die Nothwendigkeit gegeben, für das Auftreten von Athemstörungen in bedeutenden Höhen, die viel früher eintreten, als nach dem Oxyhämoglobingehalte im Schüttelversuche zu erwarten ist, eine unzulängliche Geschwindigkeit des Absorptionsstromes zur Erklärung heranzuziehen. Als Hülfskräfte, die der Organismus aufzubieten vermag, um dem drohenden O_2-Mangel entgegen zu arbeiten, spricht Hüfner die Oberflächenvergrösserung der Diffussionsfläche bezw. die Vermehrung der Menge von Hämoglobin an, die in der Zeiteinheit die Lunge passirt. Erstere wird durch Vertiefung der Athemzüge erreicht, sie muss um so wirksamer sein, je mehr auch die Zahl der Athemzüge gesteigert und dadurch der Sauerstoffgehalt der Lungenluft erhöht wird.

Der letztere Factor, der durch eine Beschleunigung der Blutbewegung gekennzeichnet ist, kann nach Hüfner nur innerhalb enger Grenzen als ein wirklich wesentlich unterstützender bezeichnet werden. Von den Absorptionscoefficienten für N_2 und O_2 im Wasser, die Hüfner übereinstimmend mit den Angaben früherer Untersucher, feststellte, ist im Vorangehenden, wie erinnerlich, wiederholt Gebrauch gemacht.

Eine Discussion über die Frage, in wie weit der Geschwindigkeit des Diffusionsstromes eine solche Bedeutung einzuräumen sein dürfte, wie dies Hüfner ausführt, wurde bereits oben durchgeführt. Ohne Zweifel besteht der Einfluss der Zeit bei stark gesunkener alveolarer Sauerstofftension zu Recht; als Kriterium für jenen Punkt, von dem aus ihr eine wesentliche Bedeutung beizumessen ist, wird man auch auf das Verhalten des venösen Blutes Rücksicht nehmen müssen. So lange das venöse Blut noch mit einem gewissen Sauerstoffgehalte aus den Geweben zurückkehrt, der gleichzeitig mit der Abnahme des O_2-Partiardruckes in der Lunge sinken muss.

so lange wird dieselbe Spannungsdifferenz zwischen alveolarer O_2-Tension und jener des venösen Blutes in den Lungencapillaren eingehalten werden können und die Geschwindigkeit des Diffusionsstromes keine Abnahme erfahren. Erst wenn ersteres nicht mehr der Fall ist, muss auch das Spannungegefälle sinken und erst von da ab kann die Frage nach den Folgen unzureichender Diffusionsgeschwindigkeit in Betracht kommen. Wenn das Blut normaler Weise bei Athmung von atmosphärischer Luft mit vier Fünfteln seiner Sauerstoffmenge zum Herzen zurückkehrt, so kann in Folge einer Minderaufnahme von O_2 aus der O_2-ärmeren Alveolarluft durch die Absorption an das Plasma schon eine ganz wesentliche sein und doch wird das Hämoglobin sich immer noch mit O_2 sättigen können, nachdem das Blut in den Venen um jenen Betrag der Minderabsorption O_2-ärmer zu den Lungen zurückkehrt und nun auch gegenüber der Alveolarluft mit niederem O_2-Partiardruck auch ein Blut mit niederer O_2-Tension passirt. Gerade deshalb, weil die Dissociationscurve des Hämoglobins in ihrem ersten Anstiege so steil verläuft, wird diesem Verhalten Rechnung zu tragen sein und ein Sinken der Spannungsdifferenz, sowie der Diffusionsgeschwindigkeit innerhalb ganz beträchtlicher Grenzen fehlen. Auch ohne Heranziehung jeglichen Hülfsfactors dürfte sich das Hämoglobin noch innerhalb dieser mit O_2 sättigen können, wie es der alveolaren Tension entspricht.

Uebrigens ist den werthvollen Ausführungen Hüfner's doch das Eine entgegen zu halten, dass es sehr schwer sein wird, von einem typischen, der Norm wirklich entsprechenden Hämoglobin zu sprechen, um so mehr als die Art der Darstellung auf dasselbe nicht ohne Einfluss sein dürfte. Noch weniger wird man aber nach dem, was man über die Sauerstoffzehrung im lebenden Blute weiss, trotz der Uebereinstimmung, die in vieler Hinsicht zwischen lebendem Blut und Hämoglobin besteht, beide in allen Stücken identificiren können. Für die Festlegung der Schwelle, von der aus die Unzulänglichkeit der O_2-Zufuhr sich bemerkbar macht, werden immer nur das Thierexperiment und die Analyse der Blutgase des frisch der Arterie entnommenen Blutes ein richtiges und klares Bild zu verschaffen vermögen.

Wie sehr gerade die Darstellung des Hämoglobins die Resultate zu beeinflussen vermag, zeigen die Versuche von Bohr, die auch eine neue interessante Ueberlegung zur Discussion stellten, welche freilich noch nach keiner Richtung hin weiter geführt wurde. Das gewöhnlich dargestellte Hämoglobin nimmt bei Atmosphärendruck an Sauerstoff etwa $1 \cdot 5^{\text{cm}}$ auf und bindet diesen locker an sich. Eine weitergehende Dissociation findet erst dann statt, wenn der Partiardruck des O_2 unter einen gewissen Werth fällt, der ja bereits durch frühere Untersucher festgelegt ist. Mit dem weiteren Sinken unter diese Grösse wächst die Dissociation sehr rasch. Da das venöse Blut in seinem O_2-Gehalt auf $^2/_3$ bis $^4/_5$ des O_2-Gehaltes im

arteriellen Blut sinkt, so kann wegen des Verlaufes der Dissociationscurve trotz des hohen O_2-Gehaltes, der im venösen Blut noch vorhanden ist, doch nur mehr eine relativ geringe O_2-Tension übrig geblieben sein. Nun hängt aber die O_2-Menge, welche den Geweben zur Verfügung steht, von der Spannungsdifferenz zwischen Plasma und Gewebe ab. Es käme deshalb nach Bohr's Ansicht auf Grund der geringen O_2-Tension, die bereits normaler Weise am Ende der capillaren Kreislaufbahn herrscht, sehr bald zu einer unzulänglichen Versorgung der Gewebe mit O_2, wenn das Hämoglobin entweder in Folge grösseren Verbrauches in weitergehendem Maasse O_2 abgeben müsste, oder ihm von Anbeginn an aus der Alveolarluft nur weniger O_2 zur Verfügung stand, ohne dass deswegen gerade viel weniger O_2 im venösen Blut vorhanden zu sein braucht, weil die Spannung an O_2 und damit das Gefälle zwischen Blut und Gewebe zur Versorgung nicht mehr ausreichen konnte. Der Organismus vermag aber — so führt Bohr weiter aus — diesem sehr bald eintretenden Mangel an O_2, dem auch ein zeitliches Missverhältniss in der Aufnahme zu Grunde liegen kann, in zweierlei Weise entgegen zu wirken. Entweder setzen Vergrösserung des Schlagvolums und Vergrösserung der Oberfläche durch Vertiefung der Athmung unterstützend ein oder es ändert sich der specifische Sauerstoffgehalt des Blutes, und dies letztere ist für die vorliegende Betrachtung das Wichtige. Durch die Vergrösserung des geförderten Blutvolums konnte bei der Annahme eines Einflusses zeitlicher Verhältnisse wenig Begünstigendes erwartet werden, während eine Vergrösserung der Oberfläche wohl auch nur in dem Sinne wesentlich unterstützend wirken könnte, der oben bei der Discussion der Vermuthungen Rosenthal's hervorgehoben wurde. Als specifischen Sauerstoffgehalt bezeichnet Bohr jenes Verhältniss, welches zwischen der Menge des vorhandenen Sauerstoffes und jener des Hämoglobins besteht, indem er im Weiteren denselben schärfer dahin präcisirt „als den per ^{grm} Fe bei 15° C. und 150 ^{mm} O_2-Druck aufgenommenen O_2". Dieser specifische O_2-Gehalt vermag nach Bohr sehr stark zu wechseln, und zwar dadurch, dass das Hämoglobin nicht einen vollkommen einheitlichen Körper vorstellt, sondern in verschiedene Hb-Formen zu trennen ist, die er als $\alpha, \beta, \gamma, \delta\, O_2$ Hb unterscheidet. Diese wechseln in ihrem Mengenverhältniss im Blute und geben dazu Anlass, dass dadurch auch die Spannung und Menge des O_2 in einem ganz anderen Verhältniss zu einander stehen können, als man bisher annahm. Es kann durch sie die O_2-Menge des Blutes wesentlich fallen, und doch die O_2-Tension dieselbe bleiben, nur sinkt dann der specifische Sauerstoffgehalt. Es stehen also Sauerstoffspannung im Blut und specifischer Sauerstoffgehalt in einem verkehrten Verhältnisse. Der Gedankengang, der dem zu Grunde liegt, ist der, dass die einzelnen Formen des Hb zwar alle

eine ähnliche, in ihrem Schlusstheil zur Asymptote verlaufende Dissociationscurve besitzen (in der die Spannung die Abscisse, die O_2-Menge die Ordinate vorstellt), sich aber darin von einander unterscheiden, dass sie verschiedene O_2-Mengen bis zu ihrer Sättigung aufzunehmen vermögen. Der Sättigung jedes dieser Hämoglobine entspricht aber dieselbe Spannung. So erscheinen demnach im Curvenbild nur die erreichten Ordinaten der Dissociationscurven verschieden, während die Abscissenabstände, welche die entsprechenden gleichen Spannungen anzeigen, trotz des verschiedenen procentuellen Sauerstoffgehaltes die nämlichen sind. Dementsprechend würde z. B. eine Lösung, die $1 \cdot 5^{\text{cm}}$ O_2 an das Hämoglobin gebunden hat, der Maximaltension im Blute entsprechen, ganz dieselbe Tension wäre aber auch mit einer halb so grossen O_2-Menge zu erreichen, unter der Voraussetzung, dass dieser O_2 an ein anderes Hämoglobin, dessen Sättigungsgrad bereits mit der Hälfte von O_2 erreicht ist, gebunden wird. Der Organismus würde nach Bohr also so reguliren, dass er die O-reichen Gemische mit dem Luxus der Bildung von solchem Oxyhämoglobin ausnützt, das bis zum Erreichen des Spannungsmaximums möglichst viel O_2 an sich zu binden vermag, aus O_2-ärmeren Gemischen aber dieselbe O_2-Tension im Blute erzielen, indem bei viel geringeren, aufgenommenen Sauerstoffmengen ein Hämoglobin mit niedrigerem O_2-Bedarf für seine Sättigung in ausgedehnterem Maasse zur Bindung des O_2 verwendet würde. Aus ersterem Blut wäre ebenso wenig eine Mehraufnahme von Sauerstoff in das Gewebe zu erwarten, als im letzteren Falle, da das Blut unter beiden Bedingungen die nämliche O_2-Spannung besitzt und es auch trotz dem O_2-Verbrauch mit der nämlichen O_2-Tension in den Venen erscheinen kann. Der Unterschied in beiden Fällen wird im specifischen O_2-Gehalt allein seinen Ausdruck finden, da entsprechend der Aufnahme von viel O_2 der specifische O_2-Gehalt des Blutes steigen, entsprechend der Minderaufnahme sinken müsste. Es würde demnach der vorgeschriebene Bedarf der Zellen in jedem Falle so lange gedeckt werden können, als diese Regulationserscheinung nicht versagt. Der Versuch am lebenden Thier lieferte Bohr eine Bestätigung dieser Annahme, die sogar dahin führt, dass bereits normaler Weise zwischen arteriellem und venösem Blut Unterschiede im specifischen Sauerstoffgehalte bestehen. Besonders deutliche Belege im Sinne des Verfassers ergab eine Beobachtung bei Einathmung einer Luft von 8·3 Procent. Der Unterschied im specifischen O_2-Gehalte des arteriellen und venösen Blutes, der vor der Einathmung des O_2-armen Gemisches durch die Zahlen 406 und 388 am normalen Thiere gekennzeichnet war, hatte sich während der Athmung des Gemisches auf 386 und 380 geändert, so dass im Venenblut die nämliche O_2-Tension wie im Normalversuche herrschte, obwohl in Folge des geringeren O_2-Partiardruckes in der Alveolarluft nur ungleich weniger O_2 im arteriellen

Blute sich befand, so dass im Venenblut die Anwesenheit von reichlichem β-Hämoglobin vorausgesetzt werden musste, an das sich der wenige vorhandene O_2 kettete, während im arteriellen Blute ein sauerstoffgierigeres Hb der Träger des O_2 gewesen sein müsste. Die Theorie Bohr's scheint uns spielend über die Frage der Aufnahme und Deckung des Bedarfes hinwegzuhelfen, doch möge ein Blick auf die Versuchsresultate, welche oben gewonnen wurden, angeben, ob innerhalb der Grenzen jener Gasgemische, welche den oben angeführten Versuchen zu Grunde lagen, die Einflüsse, welche Bohr bei Athmung eines 8 Procent haltigen Gemisches beobachtete, wirklich zu Stande gekommen sind. Wir müssen dabei einerseits bedenken, dass jener Spannungsabfall, der aus der Abnahme des O_2-Gehaltes im Venenblute erschlossen werden kann, gerade wegen des Verlaufes der Dissociationscurve kein so bedenklicher innerhalb weiter Grenzen sein dürfte, als dies Bohr annimmt. Wenn man nämlich überlegt, dass der Verminderung des O_2-Gehaltes des Hämoglobins um ganz geringe Spuren von O_2 die grosse Spannungsverminderung vorangehen muss, welche eben durch den langen asymptotischen Theil der Spannungscurve versinnbildlicht ist und ferner bedenkt, dass dieser Antheil der Curve am normalen Blute überhaupt nur in geringem Grade in Betracht zu ziehen ist, nachdem das Hämoglobin im Blute nicht annähernd den vollen Sättigungsgrad erreicht, so können jene grossen Schwankungen in der Spannung, wie sie ohne wesentliche Aenderung des Hämoglobingehaltes vor sich gehen würden, überhaupt nicht in Betracht kommen. Je mehr wir uns nun aber dem steil aufsteigenden Theile des Curvenschenkels nähern, um so geringer werden die Spannungsabfälle, die einer gleich grossen Abnahme an Sauerstoffgehalt entsprechen, so zwar, dass sich aus dem Anblick der Dissociationscurve ergiebt, dass die Spannungsabfälle, welche bereits bei bedeutender Abnahme des Gesammtsauerstoffgehaltes im Blute erfolgen müssten, gar keine so bedeutenden sein könnten. Nun ist aber durch die beweisenden Blutgasversuche am lebenden Thiere festgelegt, dass innerhalb jener Grenzen im O_2-Gehalte des geathmeten Gemisches, welche in den obigen Versuchen beschrieben wurden, eine vollkommen normale Sättigung des Blutes mit O_2 stattzufinden vermöge, so ist daher aus dem Grunde schon nicht anzunehmen, dass bei den gegebenen Verhältnissen der Bohr'sche Regulationsfactor in Betracht gekommen sei. Würde nun in der That aber doch eine Bindung des O_2 in den beschriebenen Versuchen an das Hämoglobin entsprechend dem Sinken des specifischen Sauerstoffgehaltes stattgefunden haben, so müsste dies eine Verminderung der Aufnahme im Beginne des Versuches mit O_2-armem Gemische, eine Vermehrung im O_2-reichen Gemische zur Folge gehabt haben, der dann im Weiteren ein normaler Verbrauch neben normaler Aufnahme gefolgt wäre. Es ist nicht möglich, bei

den obigen Versuchen ein solches Verhalten von dem zu trennen, das wir auf Grund der Annahme der Aenderung der Absorption in Folge eines Steigens des Partiardruckes an O_2 annehmen mussten, denn die Mehraufnahme durch diese, sowie die Mehraufnahme in Folge der vertieften Athmung in das Blut im Beginne der Blutbahn vermöchten sicher eine Steigerung des specifischen Sauerstoffgehaltes zu verdecken, ebenso ist es mit dem Versuche in O_2-armer Luft. Auch hier erhielten wir vollkommen normale O_2-Verbrauchszahlen unter Zugrundelegung der bekannten alten Absorptions- und Bindungsverhältnisse, ob nebenbei aber eine geringe Abnahme des Gesammtsauerstoffes im Blutfarbstoffe durch die Bindung an eine weniger O_2-gierige Hb-Form in geringem Grade immer noch parallel gegangen sein könnte, lässt sich nicht erkennen. Einen grossen Betrag kann sie aber nicht erreicht haben, da sonst eine wesentliche Verminderung des Sauerstoffverbrauches als die unbedingte Folge in den kurz dauernden Versuchen hätte erscheinen müssen. Das Resumé wird demnach dahin lauten, dass theoretische Ueberlegungen die Wahrscheinlichkeit des Bestehens dieser Regulation innerhalb eines O_2-Gehaltes der zugeführten Luft von 11 bis etwa 80 Procent nicht gross erscheinen lassen, aus den Experimenten aber ebenso wenig ein Beweis für oder gegen ein geringes Bestehen derselben erbracht wurde. Jedenfalls war aber eine Nothwendigkeit zur Annahme derselben gar nicht gegeben.

Hält man nun die Regulationseinrichtung Bohr's für wahrscheinlich oder nicht, so folgt doch abermals aus den aufgezählten Litteraturangaben, welche das Verhalten der Blutgase beleuchten sollten, dass der Verbrauch von Sauerstoff innerhalb weiter Grenzen von der Zufuhr, also dem Partiardrucke der inspirirten Luft, unabhängig ist, während die Aufnahme, besonders in das Plasma, auch bereits innerhalb dieser Grenzen Schwankungen erfahren kann, die in Proportionalität zur zugeführten O_2-Menge stehen, so weit dies erst nach vorhergegangener Sättigung des Hämoglobins mit Sauerstoff möglich ist. Diese dürfte in den ausgiebig ventilirten Lungenantheilen in der gegebenen Zeit vollkommen ausreichend erfolgt sein, so dass für das Plasma dieses Blutes, das jene passirt, ein Ausgleich mit der alveolaren O_2-Spannung angenommen werden darf. Was in Folge des höheren oder geringeren O_2-Partiardruckes des Athemgases an das Hämoglobin mehr oder weniger herantreten kann, das wird abhängig sein von dem Glauben an die Hypothese Bohr's. Sehen wir von dieser ab, so sind es nur minimale O_2-Mengen, welche in bestimmten Grenzen diesem Einflusse gehorchen werden. Ganz natürlich ist dabei von jenen Mengen abzusehen, welche bei ausgiebiger Ventilation an und für sich in das Blut gelangen können, um dies in allen seinen Theilen, welche die Lunge passiren, zur Sättigung zu bringen, was bei ruhiger Athmung nicht der Fall sein kann. Nur solche O_2-Mengen sind es, die nach

den übereinstimmenden Angaben, denen wir in der angeführten Litteratur begegneten, wirklich mehr als de norma aufgenommen werden können, die aber doch nicht dem Verbrauche unterliegen. Gewisse Grenzen giebt es aber, unterhalb derer die Sauerstoffzufuhr eine ungenügende wird und die Deckung des Verbrauches aus der Alveolarluft nicht mehr geschehen kann. Die Lage derselben wird von den einzelnen Autoren etwas schwankend angegeben, man dürfte sie wohl rundweg im Mittel bei 300 bis 400 mm Hg Atmosphärendruck ansetzen. Ueber die Lage einer oberen Grenze wissen wir nach dem oben Erwähnten nur so viel, dass bei 2000 mm Hg Druck an O_2 Schädigungen eintreten, welche das Bild der Erstickung und des Sauerstoffmangels erzeugen.

Es braucht wohl nicht hinzugefügt zu werden, dass die eben angeführten neuen Beobachtungen vollkommen in den Rahmen der Litteraturangaben passen, indem sie diese zum Theil bestätigen, zum Theil weitere Ergänzungen derselben liefern.

Dieser Besprechung über die Blutgaslitteratur hätten wir noch jene der Angaben über die Bestimmung des respiratorischen Gaswechsels anzufügen. Gerade dann, wenn man das betrachtet, was auf diesem Gebiete gearbeitet wurde, erhellt mit neuer Deutlichkeit, dass eben in der Einfachheit, mit der anscheinend derartige Versuche ausgeführt werden können, und in der Leichtigkeit der Methodik die Gefahr für die grosse Zahl von Fehlern gelegen ist, die bei den betreffenden Versuchen begangen werden können, wenn nicht jeder und zwar auch der geringste Theil der Methodik der peinlichsten Kritik unterworfen wird. Es ist auf den ersten Blick fast überraschend, wenn man sieht, dass die viel schwierigere und subtilere Blutgasanalyse zu Resultaten geführt hat, die fast durchgehend als einwandsfrei zu bezeichnen sind und die demnach auch unter einander in ungleich besserer Uebereinstimmung stehen.

Es ist möglich, die Hinweise auf die grosse Zahl von einschlägigen Arbeiten recht kurz zu gestalten. Zum Theil sind die Resultate derselben bereits in die Lehrbücher der Physiologie übergegangen, zum Theil finden sie sich in dem von Zuntz bearbeiteten Abschnitte des Hermann'schen Handbuches oder in der letzten zusammenfassenden Abhandlung von Löwy über die Respiration und Circulation bei Aenderung des Druckes und des O_2-Gehaltes der Luft zusammengestellt.

Der Arbeiten von Lavoisier und Seguin, sowie jener von Regnault und Reiset wurde schon oben gedacht, zu erinnern wäre hier nur daran, dass auch Müller bereits im Jahre 1888 in seinen Beiträgen zur Respiration darauf hinwies, dass in O_2- und CO_2-reicher Luft nahezu gleichviel Sauerstoff verbraucht wird wie in normaler Luft. Etwa 10 Jahre später kam Dohmen zu demselben Resultat, seine grundlegenden Versuche, die er im Pflüger'schen Institut anstellte, ergaben, dass bis zu einem Sinken der O_2-

Spannung des geathmeten Gases von 750 bis 120 mm Druck keine merkliche Aenderung in der Athemmechanik eintritt, ebenso wenig als irgend welche Aenderung des gewöhnlichen normalen Befundes. Sinkt der O_2-Gehalt jedoch weiter bis auf 75 mm Druck, so tritt bald bedeutende Steigerung der Athemmechanik auf, die aber auch nur für einige Zeit den Bedarf noch zu decken vermag. Mit der Abnahme auf 37 mm O_2-Partiardruck tritt der Tod des Thieres ein. Friedländer und Herter kamen in freilich nicht vollkommen einwandsfreien Versuchen zu demselben Resultat. Sie geben an, dass erst von einem Gehalt von 7.5 Procent O_2 an bei Kaninchen Dyspnoe auftritt, sowie die übrigen Zeichen ungenügender Sauerstoffzufuhr. Zu den besten Beobachtungen auf diesem Gebiet zählen die aus dieser Zeit stammenden Versuche von Speck, die in späteren Versuchsreihen desselben Autors noch weitere werthvolle Ergänzungen erfahren haben. Fassen wir seine Ausführungen zusammen, in denen wir auch einer vorzüglichen Kritik der einschlägigen Litteratur begegnen, so ergeben diese das Resultat, dass bis zu einem Sauerstoffgehalte von etwa 11 Procent in der Inspirationsluft ein Sinken des O_2-Verbrauches nicht stattfindet, dagegen glaubt er im Beginne der Athmung eines sauerstoffreicheren Gemisches eine ganz wesentliche Zunahme des Verbrauches beobachtet zu haben, die nach 5, längstens 10 Minuten ihr Ende erreicht hat. Der Mehrbetrag würde 32 bis 184 ccm per Minute betragen, stimmt also mit dem oben im Abschnitt IV gegebenem Werthe gut überein.

Es müsste also auch nach diesen Angaben der Mehrverbrauch beim Beginne der guten Versuche Rosenthal's bereits abgelaufen sein, hätte aber auch nicht annähernd jene Grösse erreicht, welche aus den Angaben dieses Verfassers zu erwarten gewesen wäre. Die Versuche stellte Speck in der Weise an, dass er aus einem Spirometer ein bestimmtes Gasgemisch einathmete und dasselbe in ein zweites Spirometer entleerte. Da die Versuche während des Stehens des Autors, der an sich selbst experimentirte, durchgeführt sind, so wären diesen immerhin einige Bedenken entgegen zu halten, sie werden deswegen jedoch immer zu dem Besten, das für die Frage gearbeitet wurde, zu zählen sein. Speck ist auch der Einzige, der in einwandsfreier Weise auf seine Residualluft Rücksicht nimmt, für deren Bestimmung er eine eigene Methode angewendet hatte. Von seinen diesbezüglichen Ergebnissen war im vierten Abschnitte die Rede.

Nach verschiedenen Richtungen hin verfolgt P. Bert, reicher an Ideen als exact in der Methode, die Frage, in wie weit Aenderung des Partiardruckes des Sauerstoffs die Aufnahme beeinflusst. Die wenigen und auch sehr unverlässlichen einschlägigen Resultate führen ihn unter anderem zu dem eigenthümlichen Schlusse, dass bei Steigerung des O_2-Gehaltes bis zu 60 Procent im inspirirten Gasgemisch eine Erhöhung des Sauerstoff-

verbrauches eintritt, die bei weiterer Zunahme der O_2-Menge in dem Athemgase anfänglich ein Gleichbleiben, später sogar eine directe Abnahme des Verbrauches zur Folge haben soll. Auf die Haltlosigkeit dieser Vermuthungen wurde bereits oben hingewiesen. Auch Quincaud kommt zu ähnlichen Ergebnissen.

Die Untersuchungen von Kempner sind bereits durch Speck einer scharfen Kritik unterzogen worden, sie veranlassten ihren Autor zur Angabe, dass bereits bei geringen Abnahmen im Sauerstoffgehalte eine Verminderung des Sauerstoffverbrauches auftritt. Es ist gewiss berechtigt, wenn man den Einwänden Specks vollkommen beipflichtet und auch jenen Arbeiten Kempner's gegenüber, auf die sich Speck's Kritik nicht erstreckt, mit gewissen Bedenken gegenüber steht. Ohne auf eine Besprechung derselben im Einzelnen einzugehen, möge erwähnt sein, dass Prof. Zuntz, der bei den Versuchsreihen am curaresirten Thiere gegenwärtig war, dieselben nie als beweisend anerkannte, aber mit seinen Bedenken bei dem Autor nicht durchdringen konnte. Es können nach Zuntz aus den Versuchen deshalb auf den Sauerstoffverbrauch keine Schlüsse gezogen werden, nachdem diese nur besagen, dass bei einer gleichbleibenden künstlichen Athmung, die sich der veränderten Zusammensetzung des Athemgases nicht durch Vertiefung anpasste, die Erscheinungen des Sauerstoffmangels früher eintreten, als an Thieren, welche über das genannte Hilfsmittel, der Sauerstoffverarmung des Blutes entgegen zu wirken, verfügen. Zudem sind in einigen der Versuche die Schwankungen so geringe, dass sie eher für ein Constantbleiben des O_2-Verbrauches, als gegen ein solches sprechen. Erst von etwa 12 Procent O_2 an treten bei Kempner eigentliche, gesetzmässige, grosse Anschläge auf, die somit im selben Sinne wie die Blutgasanalysen sprechen. Auch den Versuchen, die derselbe Autor an Vögeln und Mäusen ausführte, sind Bedenken entgegen zu stellen. Im Gegensatz zu Kempner's Angaben gelangte Lukjanoff zur Annahme etwas weitergehender Unabhängigkeit des O_2-Verbrauches von der Zufuhr, während Hösslin abermals Stützen für das Gegentheil erbrachte. Letzterer fand beim Sinken des Sauerstoffgehaltes der Luft eine wesentliche Verminderung des Sauerstoffverbrauches; aus der Discussion, die sich im Anschlusse daran mit Zuntz ergab, ging er aber nicht als Sieger hervor.

Finkler und Oertmann kommen zu dem Resultate, dass ein Einfluss auf den Verbrauch auch dann nicht besteht, wenn man Thiere in verschiedener Weise künstlich ventilirt.

Die ausführlichste und gründlichste Untersuchung über den Gegenstand verdanken wir Löwy. Seine Beobachtungen erstreckten sich auf Menschen und Thiere und beschäftigen sich sowohl mit der Erhöhung des Sauerstoffgehaltes der Luft als auch Verminderung derselben. Sie können in zwei grosse Gruppen gegliedert werden, die eine, bei welcher

die Schwankungen nur durch Aenderung des Gesammtdruckes der Luft im pneumatischen Cabinet erzielt wurden, und eine zweite, in der die Aenderung des O_2-Gehaltes durch Athmung verschiedener Gemische von höherem oder geringerem O_2-Gehalt als die atmosphärische Luft erzeugt wurde, bei welcher die Gase aber unter dem herrschenden Barometerdruck standen. Auch seine Ergebnisse führen dahin, dass bis zu dem Drucke von etwa $^1/_2$ Atmosphäre, was wieder den bereits oft erwähnten unteren Grenzwerthen entspricht, eine Aenderung in der Grösse des Sauerstoffverbrauches nicht stattfindet, während ein weiteres Sinken zu denselben Erscheinungen führt, die auch von Seite der übrigen Autoren als die typischen Zeichen beginnenden Sauerstoffmangels angeführt wurden. Der übrigen Fülle von Material, welche in der Abhandlung niedergelegt ist, sei nur mit einem Worte des Hinweises auf dieses gedacht. Auch die Beobachtungen an sauerstoffarmen Gemischen, welche am Beginne des zweiten Abschnittes erwähnt wurden, als von der Methodik die Rede war, führten zum nämlichen Resultat. Aus ihnen ergiebt sich sogar eine Unabhängigkeit des Verbrauches bis zu einem O_2-Gehalte von 7·32 Procent. Dementsprechend bleiben auch die respiratorischen Quotienten bis zu diesem Grenzwerthe constant, und erst von grösserer Verarmung der Luft an O_2 beginnend, findet das Steigen der Quotienten als Zeichen der ungenügenden O_2-Aufnahme aus dem Alveolargemische statt. Die zahlreichen Versuche, die unter einander in guter Uebereinstimmung stehen und sich gegenseitig stützen, rechtfertigen die Annahme unbedingter Beweiskraft. Die Versuche erstrecken sich freilich nur auf Beobachtungen, die etwa nach einem ebenso langen Zeitintervall folgend dem Regimewechsel gewonnen wurden, als es in den meisten Versuchen Rosenthal's bestand. Es war demnach eine Störung von Seite der Residualluft oder einer Inhomogenität des Gemisches ebenso wenig zu befürchten, wie die Folgen einer noch weiter vor sich gehenden Abgabe von O_2 aus dem Plasma oder eine Aufnahme von N_2 in dasselbe.

So beweisend diese Versuche sind, so skeptisch muss man den Beobachtungen mit Sauerstoffgemischen gegenüber stehen. Es wurde bereits oben angeführt, welche Bedenken gegen solche einzuwenden sind. Wenn auch die Angaben daher auf eine Unabhängigkeit der Aufnahme von der Mehrzufuhr hindeuten, so ist es wohl sehr begründet, die Zweifel, die der Autor selbst an der Bedeutung der Zahlen hegt, im vollsten Umfange zu theilen. Diese Lücke wird von dem Verfasser aber in vollkommen befriedigender Weise durch die Beobachtungen in verdichteter Luft ausgefüllt, die nicht den mindesten Anhaltspunkt für eine Mehraufnahme von Sauerstoff ergeben, die ja dann zu erwarten gewesen wäre, wenn in Folge einer grösseren Differenz zwischen der Sauerstoffspannung in der Alveolarluft

und jener im Blut ein Mehrverbrauch zu Stande kommen würde. Auch der Versuche von v. Schroetter und Zuntz im Luftballon sei hier gedacht. Es geht aus diesen hervor, dass sich bis zum Sinken der alveolaren O_2-Tension bis auf 63 mm keine Aenderung in den Quotienten oder dem Sauerstoffverbrauch einstellt, die die Schwankungen, welche bei den Versuchen in der Ebene auftraten, übersteigen. Erst dann, wenn die O_2-Spannung in der Lungenluft noch tiefer sank, vergrösserten sich die Quotienten um merkliche Beträge — als ein Zeichen des beginnenden O_2-Mangels. Bemerkenswerth ist dabei, dass diese Aenderung auf einer Zunahme der CO_2 und nicht einer Abnahme des O_2 beruht, eine Erscheinung, die übrigens auch aus jenen Versuchen von Speck hervorgeht, in denen sich eben beginnender O_2-Mangel einstellte.

Die Versuche an Zuntz zeigen insofern eine geringe Abweichung von jenen an v. Schroetter, dass sich bei ihm mit dem Ansteigen der Luftverdünnung ein ganz geringes aber anscheinend stetiges Ansteigen der Quotienten bemerkbar macht. Aus beiden Reihen geht aber doch hervor, dass innerhalb weiter Grenzen die Geschwindigkeit des Diffusionsstromes noch für die Deckung des O_2-Bedarfes ausreicht.

Den jüngsten Tagen endlich entstammt eine Mittheilung von Falloise, die unser Interesse in ganz besonderem Maasse in Anspruch nimmt. Dieselben Zweifel an der Möglichkeit der Zahlen, die Rosenthal beschrieb, veranlassten den Verfasser zu einem Experiment, das in schlagender Weise auf ganz anderen Wegen zum selben Resultat führt, das auf Grund der oben mitgetheilten eigenen Beobachtungen hervorging. Falloise frägt sich, ob bei einem Thier, das ein sauerstoffreicheres Gemisch geathmet hat, die Asphyxie durch H_2-Athmung später eintritt, als bei einem solchen, das vorher den Bedarf seines Körpers nur aus atmosphärischer Luft oder sogar einem sauerstoffärmeren Gemische mit O_2 zu decken vermochte. Die Versuche sind an Kaninchen ausgeführt. Auch dann, wenn das Thier 80 Procent O_2 geathmet hatte, trat die Asphyxie nur um 45 Secunden später ein, als wenn ein sauerstoffarmes Gemisch vorhergegangen war. Bereits eine Minute der Athmung des sauerstoffreichen Gemisches genügt, um diesen Effect hervorzurufen, währen auch durch längeren Aufenthalt im Sauerstoffgemenge der begünstigende Einfluss nicht erhöht wurde. Beträgt die Zeit der Athmung aus demselben nur 30 Secunden, so ist der frühere Eintritt der Asphyxie deutlich zu bemerken, während er bei 15 Sekunden dauernder Sauerstoffathmung kaum mehr nachzuweisen ist. Athmet dagegen das Thier auch nach noch so langem Verweilen in 80 procentigem Sauerstoffgemisch 1 bis 2 Minuten frei in die Luft, so ist damit bereits jede Steigerung der Widerstandsfähigkeit gegen die Asphyxie verschwunden. Die Ursache für die Erscheinung ist nach Falloise die, dass

die Thiere mit den ersten Athemzügen 10—30 ccm mehr Sauerstoff einnehmen, wenn sie nach vorhergehender Athmung aus atmosphärischer Luft ein sauerstoffreiches Gemisch athmen. Der Verfasser glaubt daher nicht an eine Aufspeicherung im Sinne Rosenthal's, sondern nur an eine Mehraufnahme, welche nöthig ist, um die Flüssigkeiten des Organismus in Spannungsausgleich mit der geathmeten O_2-reicheren Luft zu bringen. Dieses Gleichgewicht ist rasch hergestellt, aber auch ebenso rasch wieder aufgegeben.

Wir haben den Ausführungen des Verfassers nur im letzten Punkt etwas hinzuzufügen in der Bemerkung, dass es nicht die Aufnahme von O_2 in die Körperflüssigkeiten sein könne, welche hier als wesentliches Moment in Betracht kommt, sondern hauptsächlich jene Mengen, welche durch die geänderte Zusammensetzung der Residualluft in dem Exspirationsgemisch weniger erscheinen, sowie jener Antheil, der durch Mehrabsorption an das Blutplasma absorbirt wird. Würde man eine Absorption in das Gewebswasser annehmen, so wären 20—30 ccm abzüglich der Mengen für die Residualluft zu wenig, am dieses zu sättigen, da es sich um eine Steigerung der O_2-Concentration um 60 Procent handelt, es könnte also höchstens nur eine ganz geringe Steigerung des O_2-Gehaltes in der Gewebeflüssigkeit zu Stande kommen. Auch jener Erörterungen wäre hier noch zu gedenken, aus welchen sich oben die Unmöglichkeit der Aufnahme einer grösseren Sauerstoffmenge in das Gewebswasser auf Grund der Eigenschaften des Blutes ergab.

Damit mögen auch die Angaben über die einschlägigen Respirationsversuche ihren Abschluss finden. Wie ein rother Faden durchzieht gesetzmässig die Arbeiten fast aller Autoren das eine festgelegte Resultat, dass gegen ganz bedeutende Abnahmen des O_2-Gehaltes der Luft der Organismus weder durch eine Minderaufnahme, noch durch einen Minderverbrauch reagirt. Die wenigen Abweichungen, die von dieser Angabe sich finden, sind bereits von anderen Seiten nicht ohne Widerspruch und Widerlegung geblieben. Immer waren es Fehler der Methoden, welche zu dem trügerischen Resultat geführt hatten. An welche Grenze in den übrigen Versuchen jener O_2-Gehalt verlegt wurde, der eben noch zur Deckung des Bedarfes ausreicht, ist wohl ohne wesentlichen Belang; darüber, dass diese auch de norma schwanken wird, dürfte wohl Niemand im Zweifel sein, das Eine aber steht fest, dass diese Grenze ungefähr zwischen einem O_2-Gehalt der Luft von 8 bis 12 Procent, bezw. dem entsprechenden Partiardruck bei Luftverdünnung liegen dürfte, und darin stimmen auch die Resultate der Blutgasanalyse in dem erwähnten überein. Als neuerliches und zwar sicherlich nicht minder beweisendes Ergebniss fügt sich hier jenes der vorliegenden eigenen Beobachtungen ein, wenn es auch nur hinsichtlich der Grenze aussagt, dass diese bei mir noch unter 11 Procent O_2-Gehalt liegen müsse.

Die Frage nach der Mehraufnahme aus sauerstoffreichen Gemischen ist viel weniger eindeutig entschieden, ja als beweisend können nur die Versuche der Pflüger'schen Schule, jene von Speck, Löwy (soweit sie die Athmung in comprimirter Luft betreffen) und Falloise anerkannt werden. Es darf dies sicherlich nicht Wunder nehmen, wenn man der Schwierigkeiten gedenkt, die auch in meinen Versuchen zu überwinden waren, bis eine einwandsfreie Methode die Lösung der Frage gestattete. Das Fehlen einer Mehraufnahme von Sauerstoff, das durch Löwy und Speck für Versuche, die nach einem gewissen zeitlichen Intervall nach dem Regimewechsel vorgenommen wurden, festgelegt ist, erfuhr nun auch durch Falloise eine Erweiterung in dem Sinne, dass ein Mehrverbrauch auch während dieses Intervalles nicht zu Stande kommt. Am Menschen und am Hunde aber erbrachten die vorliegenden Versuche den genauen Nachweis über die Mengen dieses Sauerstoffes, die im Beginne sofort nach dem Regimewechsel verschwinden, sie legten auch die Orte fest, wo wir seine Anwesenheit zu suchen haben. Sie sind wohl neben den Versuchen über die Asphyxie die schlagendsten Beweise gegen eine Aufspeicherung von Reservesauerstoff oder den Verbrauch von solchen. Abermals ist eine innige Uebereinstimmung mit dem geschaffen, was sich durch die Blutgasanalyse ergiebt, und dem, was durch die glänzenden Arbeiten der älteren physiologischen Autoren schon seit Langem als festgestellt galt und als solches gelehrt wurde.

Anhang.

Ausserhalb des Rahmens der vorstehenden Untersuchung mögen noch einige Zeilen der Frage gewidmet sein, welche Folgerungen man aus den Ergebnissen derselben nach der klinisch bedeutsamsten Seite des Problems der Sauerstofftherapie ziehen dürfe. Die Antwort darauf kann ziemlich kurz ausfallen, denn sie kann ohne Zaudern lauten: „Keine". Darüber, was unter pathologisch geänderten Verhältnissen vor sich geht, giebt das physiologische Experiment am normalen Menschen keinen Aufschluss, nur Vermuthungen sind es, denen wir dabei uns hingeben können, wenn wir urtheilen wollen, was am Kranken geschieht. Sicherlich ist zuzugestehen, dass, wenn man heute einen kurzen Blick auf die mit geringen Ausnahmen wenig erfreuliche klinische Litteratur der Sauerstofftherapie wirft, man ebenfalls zu dem Schlusse gelangt, dass es kaum mehr als Vermuthungen sind, welche dem Kliniker über die theoretische Grundlage der Sauerstofftherapie zur Verfügung stehen.

Es werden wohl Jedem, der einmal selbst Arzt war, aus eigener Erfahrung günstige Erfolge der Sauerstofftherapie bekannt sein, und der, welcher

einmal einen Menschen unter der Inhalation geradezu neu aufleben sah, der dyspnoisch und cyanotisch in die Behandlung kam, wird sich wohl kaum die therapeutische Wirkung des Sauerstoffes je mehr bestreiten lassen. Freilich werden sich später bei ruhiger Ueberlegung gewisse theoretische Bedenken einstellen, und es wird die Frage zu Zweifeln führen müssen, in welcher Weise dieser unleugbare Erfolg, der in einzelnen Fällen zu constatiren ist, gedeutet werden muss, welche Momente ihn herbeigeführt haben. Wenn in vielen Fällen die Trennung zwischen Suggestionwirkung und thatsächlicher Grundlage schwer oder kaum zu geben ist, so sind doch sicher gerade jene Beobachtungen an Kranken mit Stauungserscheinungen geeignet, uns diese Zweifel zu benehmen. Aber auch für die Wirkung an diesen kann das Bild heute noch nicht als klares bezeichnet werden. Die klinische Litteratur und Erfahrung giebt hierfür keine befriedigende Deutung an die Hand. Eine Umfrage unter klinischen Collegen führte zu ebenso vielen Antworten, die eine einwandsfreie, specifische Wirkung des O_2 in der Sauerstofftherapie bestritten, als solchen, welche für die Sicherheit des Heilerfolges gerade auf Grund einer Mehraufnahme von Sauerstoff in begeisterter Weise eintraten. Das, was wir den Publicationen entnehmen, ist ebenfalls sicherlich nicht darnach angethan, einen Beweis für die Wirkung der O_2-Therapie in Folge vermehrter O_2-Aufnahme zu erbringen. Die einzigen experimentellen Arbeiten, die mit einwandsfreier Methode und auf Grund gründlicher Kenntniss physiologischer und physikalischer Verhältnisse am Kranken ausgeführt wurde, denen somit der Werth einer ernsten wissenschaftlichen Leistung zuzuerkennen ist, ist wohl die von Kraus[1], und jene von Geppert. Und gerade Kraus spricht sich gegen die Sauerstofftherapie aus.

Wir sehen hier natürlich ganz von jener rein beschreibenden klinischen Casuistik ab, die in diesem Falle nur ein wahrheitsgetreuer Reporter subjectiv beobachteter Erscheinungen sein kann, aus der auch das wertvolle Bestreben entsprang, auf Grund therapeutischer Anwendung des Sauerstoffes empirisch den Beweis für Nutzen oder Nutzlosigkeit der Therapie zu erbringen. Ebenso soll am Verdienste jener Autoren, denen der Gedanke der Anwendung des Sauerstoffes am Kranken auf dem Boden von Ueberlegungen entsprang, dem eine theoretische Möglichkeit zu Grunde lag, nicht gerüttelt werden.

Allen anderen Arbeitern gegenüber muss man aber gestehen, dass, so viele ihrer auch erschienen, die für den Werth der Sauerstofftherapie die

[1] Die Abhandlung von Kraus enthält eine ausführliche und übersichtliche Zusammenstellung insbesondere der einschlägigen klinischen Litteratur, auf deren Angaben hier verwiesen werden kann. Eine Anführung der dort besprochenen Arbeiten wird aus diesem Grunde hier nicht erfolgen.

Lanze einlegten, ebenso viele Gegner mit demselben zweifelhaften Recht auf Verlässlichkeit der Methodik in den Kampf eintraten, als die Verfechter einer gegentheiligen Ansicht.

Sehen wir uns mit einem Blick in diesem Gewirre um, so begegnen wir den merkwürdigsten Dingen. Nur einige Proben! Wenn die Namen der betreffenden Autoren entfielen oder nur dem Litteraturverzeichniss eingefügt sind, ohne hier im Zusammenhang mit ihren Producten genannt zu werden, so möge dies mehr als eine Rücksichtnahme, denn ein Versehen angenommen werden. So stellt schon die Zumuthung, dass Sauerstoffinhalation auf Decubitus und eiterige Cystitis wirken soll, an die Gläubigkeit des Lesers ziemliche Anforderungen, dass aber die Inhalation von Ochsenblutserum, das mit Sauerstoff versetzt ist, auf Tuberculose und andere Lungenerkrankungen günstig wirken soll, dürfte doch die Krone von allem sein, und doch begegnen wir solchen Angaben nicht nur ein einziges Mal! Ein anderer der Autoren ist der Meinung, dass ein ungenügendes physiologisches Material vorliege, denn die Schüttelversuche mit defibrinirtem Blute seien nicht beweisend, weshalb allein die Untersuchungen von Speck, die eine Mehraufnahme von Sauerstoff angeben, für die Beurtheilung der Wichtigkeit der O_2-Therapie zur Grundlage dienen können. Dem gegenüber empfehlen Chabannes, Richardson u. A. an Stelle der O_2-Inhalation CO_2-Inhalation, ein Vorschlag, der übrigens physiologisch noch immerhin fast so begründet werden kann, wie die O_2-Inhalation. Man muss nämlich bedenken, dass bereits durch geringe CO_2-Mengen eine wesentliche Vertiefung der Athmung zu Stande kommt, die ganz gut in der erwähnten Weise zur besseren Entfaltung der Lunge und zu reichlicherer Arterialisation des Blutes Anlass giebt, ganz abgesehen von dem rein klinischen Effect einer Lungengymnastik. Es wäre demnach der Gedanke, wenn man schon O_2 inhalirt, diesem auch noch in geringen Mengen CO_2 zuzumengen, gar nicht so von der Hand zu weisen, nachdem die Gase unabhängig von einander nur nach ihren Partiardrucken übertreten werden. Uebrigens ist es auch nicht ausgeschlossen, anzunehmen, dass die mehreren Zehntel Procente CO_2, die man meist im O_2-Bombengas findet, gemeinsam mit der Abkühlung, die das Gas beim Ausströmen aus dem Ballon erfährt, bei der Sauerstoffinhalation schon allein dadurch günstige Effecte hervorrufen, dass dieses kühlere CO_2-reichere Gemisch etwa wie ein Erfrischungsgetränk wirkt und zu tieferen Athemzügen Anlass gibt, die nun an und für sich ganz unabhängig vom höheren O_2-Gehalt des Gemenges zu einer Steigerung der Arterialisation führen würden.

Eine Angabe, die ebenfalls der Litteratur entstammt, wäre einer weiteren gewissenhaften Prüfung würdig, es ist die von Hayem und dann von Albrecht betonte Zunahme des Hämoglobins, beziehungsweise der Zahl der Blutkörperchen mit der Sauerstoffinhalation, was gerade darum

ein besonderes Interesse verdient, weil die genannten Erscheinungen früher als Begleiterscheinung des Sinkens der alveolaren O_2-Tension angesehen wurden, wenn man sich an die betreffenden Verhältnisse im Hochgebirge erinnert oder an die Angaben von Gaule, die aber durch Löwy und L. Zuntz, sowie Schroetter und Zuntz widerlegt sind. Anderen Arbeiten, wie jenen von Thompson, Beverley, Robinson, Titus, Sacchi, Purgotti u. A. entnehmen wir nur die Angaben günstigen Einflusses der O_2-Inhalation auf bestimmte Krankheiten beziehungsweise die Verneinung desselben.

Der letzten Zeit entstammen noch drei Mittheilungen, von denen die eine von Michaelis, die anderen von Cowl und Rogovin veröffentlicht wurden. Aus der Arbeit von Michaelis, die einen recht guten Ueberblick über die klinische Litteratur giebt, ergeben sich eine Reihe eclatanter Erfolge der Sauerstofftherapie, für die der Verfasser an Hand seiner grossen Erfahrung auf diesem Gebiete mit warmen Worten eintritt und sie für eine Reihe von Krankheiten empfiehlt. So begründet auch seine Angaben sein mögen, so sehr wäre doch der Wunsch nach einer exacten experimentellen Prüfung gerechtfertigt, um die Vorgänge der günstigen Wirkung der Sauerstofftherapie auch theoretisch würdigen zu können, denn so verständlich es auch ist, wenn der Kliniker sich mit sichtbaren günstigen Heilerfolgen begnügt, so erklärlich ist es, wenn der Theoretiker mit einer gewissen Spannung der Erforschung eines Vorganges entgegensieht, der für ihn von ganz besonderem Interesse ist.

Auch durch die Angaben von Cowl, so weit dies nach der vorläufigen Mittheilung zu entnehmen ist, dürfte die Lösung der einschlägigen Frage noch nicht wesentlich gefördert sein. Der Verfasser erzeugte an Katzen und Kaninchen experimentell Gewebsdyspnoe und fand, dass Einathmung von Sauerstoff von einem wesentlich günstigen Einfluss auf die Thiere war, während an normalen Thieren eine Aenderung nicht eintrat.

Die Arbeit Rogovins, in der man an vielen Stellen eine ausgiebige Anlehnung an die Ausführungen von Michaelis erkennt, erbringt eigentlich wenig Neues, denn der Umstand, dass Inhalation von Sauerstoff bei gewissen Vergiftungen von günstigem Einflusse sei, ist bereits von anderen Autoren betont worden. Auch seine Verwerthung der Litteraturangaben ist Einwänden recht zugänglich. So erscheint es doch recht bedenklich, heute noch auf der Mehraufnahme von Sauerstoff im Schlafe zu bestehen, die von dem Autor, der sie angab, selbst widerrufen wurde, ebenso wie sie auch von Levin als fehlend nachgewiesen ist. Auch aus der Angabe Löwy's, entgegen seinem ausdrücklich betonten Satze, dass eine Mehraufnahme von Sauerstoff in O_2 reicherem Gemische nicht erfolgt, ableiten zu wollen, dass das Gegentheil von dem der Fall sei, weil die Puls-

zahl sich vermindert, scheint ebenfalls recht gewagt, um so mehr, als von Filipow in einer ausführlichen Abhandlung beschrieben wird, dass die Einathmung reinen Sauerstoffes auf Puls, Temperatur, Athmung und Herzaction ohne jeden Einfluss sei. Der letztgenannte Autor bestreitet übrigens die günstige Wirkung von O_2-Athmung bei Vergiftung mit Chloroform, Aethylalkohol, Schwefelwasserstoff und Kohlenoxyd. Auch die Beweise, welche Rogovin aus der Arbeit Koranys über den Gefrierpunkt O-ärmeren Blutes schöpft, können nach den Versuchen von Löwy, der jene widerlegte, nicht als stichhaltig angesehen werden. Die interessanteste Stelle der Arbeit ist aber doch jene, in der der Verfasser sich bei periodischer Anwendung der Sauerstoffinhalation eine cumulative Wirkung des Sauerstoffes verspricht!

Wie man sieht, giebt die klinische Litteratur also nur wenig brauchbare Angaben ausser den Resultaten einfacher Beobachtung des Patienten, aus welchen man ein wissenschaftlich ernstes Urtheil über die Vorgänge, welche bei der Sauerstoffaufnahme im Kranken in Betracht kommen, schöpfen könnte. Es können daher nur Vermuthungen sein, welche ebenso wenig besagen wie jene, welche wir durch Schlüsse vom gesunden Menschen in diesem Falle auf das Verhalten am Kranken ziehen können. Den einen Werth wird für den Kliniker die experimentelle Festlegung der Vorgänge am normalen Menschen aber doch haben, dass sie ihm den Weg angiebt, auf welchem er an die experimentelle Lösung seiner Frage gehen kann und zeigt, welchen Schwierigkeiten er dabei zu begegnen habe, aber auch, welchen Gefahren er ausgesetzt ist, dies mögen die voranstehenden Versuche als einziger Beitrag zur Sauerstofftherapie geliefert haben. Wenn Rogovin darauf hindeutet, dass Gefrierpunkts- und Leitfähigkeitsbestimmung zur Lösung des Frage verhelfen werden, so kann man wohl mit unbedingter Sicherheit sagen, dass, so leicht und bequem diese Methoden sind, dies nicht der richtige Weg ist, auch nur einen halben Einblick in die Verhältnisse zu gewinnen. Hier kann es sich nur um Gaspumpe und Gasanalyse handeln, und bei diesen können wir noch heute vollkommen befriedigt auf unsere Resultate bauen, wenn wir die Apparate nur mit jener Exactheit und Kritik handhaben, mit der die Altmeister dieser Methoden gearbeitet haben.

Die Grundlage, welche zu erforschen sein wird, muss davon ausgehen, den Gasgehalt im arteriellen und venösen Blute eines cyanotischen Individuums mit Dyspnoe zu ermitteln, um endlich eine Vorstellung über die Gase des Blutes, die innerhalb wirklicher Schwankungen in Krankheiten vorkommen, zu erhalten. Von wesentlicher Unterstützung wird vielleicht der Lungenkatheterismus sein, während ein weiterer Punkt des Schwergewichtes auf den Respirationsversuch ganz analog dem oben beschriebenen zu verlegen

sein muss. Erst dann, wenn dies exact gearbeitet ist, wird auch das Verständniss über die O_2-Aufnahme in der Sauerstofftherapie genügend wissenschaftlich fundirt sein.

Das, was wir jetzt darüber aussagen können, ist Hypothese, die mit vielen wechselnden Componenten rechnen muss und für jedes Krankheitsbild eine eigene Betrachtung erfordern würde. Wenn in dem einen Falle eine Mehraufnahme von Sauerstoff plausibel erscheint, würde sich diese für andere Krankheitsprocesse, bei denen ebenfalls günstige Erfolge berichtet werden, nach dem ausschliessen, was wir über die Vorgänge vermuthen können. Es ist gewiss richtig, dass durch Steigerung der Spannungsdifferenzen in der Lunge, wenn daselbst Luft von höherem O_2-Gehalt vorhanden ist, das Gefälle gegen das Blut vergrössert und damit die Geschwindigkeit des Uebertrittes von O_2 in das Blut erhöht werden kann und doch frägt es sich, ob dies Verhalten bei Stauungszuständen eine Bedeutung haben kann. Müsste man doch annehmen, dass die Blutbewegung an und für sich verlangsamt ist, das Blut O_2 ärmer aus den Venen in das Herz einströmt und damit auch aus atmosphärischer Luft entsprechend einer grösseren Spannungsdifferenz und längerer Zeit mehr O_2 bis zu seiner Sättigung aufzunehmen vermag. Sollten demnach nur jene O_2-Mengen, welche entsprechend dem höheren O_2-Partiardrucke sich an das Plasma zu binden vermögen, es sein, welche hier als wirksam in Betracht kommen? Das Hämoglobin selbst wird ja dann, wenn es bei Athmung atmosphärischer Luft sich sättigen konnte, nur mehr ein verschwindendes Plus an O_2 aufnehmen können. Eine Fülle solcher Fragen, die mit der Zahl der Krankheitsbilder an Mannigfaltigkeit gewinnen, stürmt auf uns ein, wenn wir der theoretischen Lösung des Problems gedenken. Und doch können wir auf all das nicht eine einzige sichere Antwort geben. Es heisst also erst untersuchen, um so mehr, als die Versuche von Lukjanow, auch in krankhaften Zuständen, die am Thiere erzeugt waren, eine Mehraufnahme von Sauerstoff nicht festlegen konnten. Unter strenger Sonderung der Fälle und nach genauer Feststellung des pathologischen Befundes wird man an die Erforschung des Verhaltens bei verschiedenen Krankheitszuständen gehen müssen, so wie dies Kraus gethan, um mit systematischer Gründlichkeit der Natur auch hier ihre Geheimnisse abzulauschen, denen wir noch in Unkenntniss gegenüber stehen. Bis dahin werden die wenigen experimentellen Untersuchungen unter pathologischen Verhältnissen, denen eine Bedeutung beizumessen ist, als Zeugen wider die Mehraufnahme siegreich das Feld behaupten. Das Losungswort wird demnach heissen müssen: Frisch an's Werk!

Litteraturverzeichniss.

Albrecht, *Jahrbuch für Kinderheilkunde.* Bd. XVIII. S. 1.

Araki, *Zeitschrift für physiol. Chemie.* Bd. XIX. S. 422.

Aubert, Pflüger's *Archiv.* Bd. XXVI. S. 289.

Bauer, *Zeitschrift für Biologie.* Bd. VIII. S. 567.

Berenstein, Pflüger's *Archiv.* Bd. L. S. 363.

v. Baeyer, *Zeitschrift für allgemeine Physiologie.* Bd. I. 3/4. S. 265.

Bert, *La pression barométrique.* Paris 1878.

Bohr, *Skandinavisches Archiv.* 1892. Bd. III. S. 101 und 76.

Derselbe, *Centralblatt für Physiologie.* 1887. S. 293 und 1888. S. 436.

Bunge, *Zeitschrift für physiologische Chemie.* Bd. VIII. S. 48.

Chabannes, *Lyon méd.* 1890. p. 70.

Cowl, *Verhandlungen der Berliner physiol. Gesellschaft.* 1902. Bd. VI. S. 6.

Dareau, *Thèse Paris.* Cit. nach *Cannstatt Jahresber.*

Dohmen, *Untersuchungen aus dem physiologischen Laboratorium Bonn.* 1865.

Engelmann, Pflüger's *Archiv.* Bd. XXIX. S. 387.

Ephraim, *Berliner Klinik.* 1891. Heft 20.

Ewald, Pflüger's *Archiv.* Bd. VII. S. 575.

Falloise, *Mém couron et autr. mém. publ. par l'Acad. roy. d. sciences etc. de Belgique.* 1902. p. 52.

Finkler, Pflüger's *Archiv.* Bd. X. S. 368.

Finkler und Oertmann, *Ebenda.* Bd. XIV. S. 38.

Filipow, *Ebenda.* Bd. XXXIV. S. 335.

Fraenkel und Geppert, *Ueber die Wirkung verdünnter Luft auf die Organe.* Berlin 1883.

Friedländer und Herter, *Zeitschrift für physiologische Chemie.* Bd. III.

Filehne und Kionka, Pflüger's *Archiv.* Bd. LXII. S. 201.

Dieselben, *Ebenda.* Bd. LXIII. S. 234.

Gad, *Tageblatt der 54. Naturforscherversammlung.* S. 117.

Geppert, *Zeitschrift für klinische Medicin.* Bd. XV. S. 208.

Derselbe, *Zeitschrift für Biologie.* XIV. S. 512.

Gréhant, *Comptes rendus.* Bd. LV. p. 495.

Gürber, *Sitzungsbericht der physikal. medicin. Gesellsch. zu Würzburg.* 1892.

Hayem, *Comptes rendus.* Bd. XCII. p. 1060.

Hermann, *Untersuchungen über den Stoffwechsel der Muskeln (u. s. w.).* Berlin 1867.

Derselbe, Pflüger's *Archiv.* Bd. I. Untersuchung zur Physiologie der Nerven und Muskeln. III.

Derselbe, *Ebenda.* Bd. LVII. S. 387.

Hermann und Jakobson, *Ebenda.* Bd. XLIII. S. 236.

Hösslin, *Dies Archiv.* 1888. Physiol. Abthlg. S. 323.

Derselbe, *Sitzungsberichte der Gesellschaft für Morphologie und Physiologie.* München 1891.

Haldane und Smith, *Journal of Physiology* Vol. XX. p. 497.
Dieselben, *Ebenda.* Vol. XXII. p. 231.
Dieselben, *Ebenda.* Vol. XXV. p. 831.
Hüfner, Pflüger's *Archiv.* Bd. LII. S. 68 und 1894. S. 130.
Derselbe, *Dies Archiv.* 1890. Physiol. Abthlg. S. 1.
Jakobson, Pflüger's *Archiv.* Bd. XLIII. S. 236.
Kassowitz, *Allgemeine Biologie.* Wien 1899. Bd. I. S. 321.
Kochs *Zeitschrift für klinische Medicin.* Bd. VII.
Kempner, Virchow's *Archiv.* Bd. LXXXIX. S. 290.
Derselbe, *Dies Archiv.* 1884. Physiol. Abthlg. S. 396.
Derselbe, *Zeitschrift für klinische Medicin.* Bd. IV. S. 1.
Kühne, *Zeitschrift für Biologie.* Bd. XXXV. S. 43 und Bd. XVII. S. 67.
Derselbe, *Untersuchungen über das Protoplasma.* Leipzig 1864.
Kraus, *Zeitschrift für klinische Medicin.* Bd. XXII. S. 449.
Lavoiser und Seguin, *Ann. de Chimie.* Vol. XCI.
Lehmann, Pflüger's *Archiv.* Bd. XXXIII S. 173.
Derselbe, *Ebenda.* Bd. XXVII. S. 421.
Levin, *Zeitschrift für Biologie.* Bd. XVII. S. 71.
Levinstein, Pflüger's *Archiv.* Bd. LXV. S. 277.
Loysel, *Thèse Paris.* 1883. Cit. nach *Cannstatt Jahresber.*
M. Levi, Pflüger's *Archiv.* Bd. LV. S. 1.
Derselbe, *Zeitschrift für klinische Medicin.* 1897. Bd. XXXIII. S. 262.
Löwy, *Untersuchungen über die Respiration und Circulation u. s. w.* Berlin 1895.
Derselbe, *Centralblatt für Physiologie.* Bd. XIII. S. 449.
Derselbe, *Berliner klinische Wochenschrift.* 1903.
A. Löwy, J. Löwy und L. Zuntz, Pflüger's *Archiv.* Bd. LVI. S. 477.
Loeb, *Ebenda.* Bd. LXII. S. 249.
Medvedew, *Ebenda.* Bd. LXV. S. 249.
Meyer, *Archiv für experimentelle Pathol. und Pharm.* Bd. XIV. S. 313.
Michaelis, *Verhandlungen des XVIII. Congresses für innere Medicin.* S. 503.
Derselbe, *Zeitschrift für dietätische und physikalische Therapie.* Bd. IV. S. 122.
Müller, *Annalen der Chemie und Pharmacie.* 1858. Bd. CVIII.
Neupauer, *Archiv für klinische Medicin.* Bd. XXIII. S. 489.
Pflüger, Pflüger's *Archiv.* Bd. I. S. 274, S. 61 und S. 686.
Derselbe, *Ebenda.* Bd. II. S. 156.
Derselbe, *Ebenda.* Bd. X. S. 251.
Derselbe, *Ebenda.* Bd. XIV. S. 1.
Derselbe, *Ebenda.* Bd. XXIX. S. 244.
Pettenkofer und Voit, *Zeitschrift für Biologie.* Bd. XVI. S. 536.
Quincaud, *Compt. rend.* 1872.
Regnault und Reiset, *Ann. de chimie et de phys.* Vol. XXVI.
Rosenthal, *Dies Archiv.* Physiol. Abthlg. 1902. S. 167.
Derselbe, *Ebenda.* 1894. S. 236 und 224.
Derselbe, *Ebenda.* 1898. S. 271.
Derselbe, *Ebenda.* 1902. Suppl. S. 278.
Rosenthal, *Verhandlungen der Berliner physiolog. Gesellschaft.* Sitzung vom 12. Mai 1902.
Derselbe, *Ebenda.* Sitzung vom 6. Juni 1902.
Richardson, siehe *Cannstatt Jahresber.* 1887. S. 249.

Rogovin, *Zeitschrift für klinische Medicin.* Bd. XLVI. Heft 5 und 6.
Schrötter, *Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft.* Bd. V. S. 410.
Speck, Pflüger's *Archiv.* Bd. XIX. S. 190.
Derselbe, *Zeitschrift für klinische Medicin.* Bd. XII. Heft 5 und 6.
Derselbe, *Wirkung veränderten Luftdruckes.* Cassel 1878.
Derselbe, *Archiv des Vereins für wissenschatfliche Heilkunde.* Bd. III.
Schenck, Pflüger's *Archiv.* Bd. LV. S. 203.
Setschenoff, *Ebenda.* Bd. XXII. S. 252.
Derselbe, *Ebenda.* Bd. XXIII. S. 406.
Schmiedeberg, *Archiv für exp. Pathol. und Pharm.* Bd. XIV. S. 379.
Terray, Pflüger's *Archiv.* Bd. XLV. S. 383.
Viault, *Comptes rendus.* Bd. CXII. Nr. 5.
Worm Müller, *Berichte der sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften.* 1867. S. 722.
Wengler, Pflüger's *Archiv.* Bd. XCV. S. 297.
Waldenburg, *Zeitschrift für klinische Medicin.* Bd. I. S. 27.
Winterstein, *Zeitschrift für allgemeine Physiologie.* Bd. I. Heft 1. S. 31 und Heft 2. S. 129.
Zuntz, Physiologie der Blutgase u. s. w. Hermann's *Handbuch.*
Derselbe, *Dies Archiv.* 1897. Physiol. Abthlg. S. 378.
Derselbe, Pflüger's *Archiv.* Bd. XLII.
Zuntz und v. Schrötter, *Ebenda.* Bd. XCII. S. 479.

Uebersicht des Inhaltes.

Beiträge zur Physiologie des Reflexapparates.

Von

Dr. J. W. Langelaan
zu Amsterdam.

(Hierzu Taf. XVI.)

Erster Theil.

In zwei kurzen Mittheilungen an die Königl. Akademie der Wissenschaften zu Amsterdam [1] habe ich versucht, die Vorstellungen und Resultate der Thermodynamik auf physiologische Systeme anzuwenden.

Der erste Hauptsatz der Thermodynamik, welcher die Aequivalenz ausspricht von Wärme und Arbeit, hat seiner Einfachheit wegen sehr bald Anwendung in der Physiologie gefunden.

Der zweite Hauptsatz, wie er ursprünglich von Carnot und später von Clausius für eine thermische Maschine abgeleitet ist, war weniger geeignet, in seiner einfachen Form auf physiologische Systeme übertragen zu werden. Die meisten Versuche in dieser Richtung hat die Muskelphysiologie aufzuweisen, weil der Muskel doch die meiste Aehnlichkeit mit einer thermischen Maschine zu bieten schien. Die Controversen über diesen Gegenstand, an welchen sich neuerdings die Namen von Engelmann und Fick knüpfen, sind weit davon entfernt, zu einem Abschluss gelangt zu sein. Um der Lösung dieser Frage in einer etwas allgemeineren Form näher zu treten, stütze ich mich hauptsächlich auf die Vorstellungen von Hering [2], welcher sich den ganzen Stoffwechselprocess reducirt denkt auf zwei chemische Systeme, welche mit einander in Gleichgewicht sind. Das eine nennt er das System der Assimilationsproducte, das zweite das der Dissimilationsproducte. Diese Auffassung entspricht aber nicht genau den Thatsachen, weil unter normalen Verhältnissen unaufhörlich Stoff gewechselt wird. Es geht deshalb fortwährend ein Theil des ersten in das

---

[1] *Verslag K. Acad. v. Wetenschappen.* 1902. 30. April.

[2] *Lotos.* Neue Folge. 1889. Bd. IX.

zweite System über, und wir müssen sagen, dass ein stationärer Zustand vorliegt. Es lässt sich aber sehr wahrscheinlich machen, dass diesem stationären Zustande ein chemisches Gleichgewicht im Sinne Hering's zu Grunde liegt, und unter dieser Voraussetzung kann man sich das ganze chemische System in zwei Theilsysteme zerlegt denken. Das erste dieser Theilsysteme, welches ebenfalls aus einem System von Assimiliations- und einem System von Dissimilationsproducten aufgebaut ist, befindet sich unter den gewöhnlichen Bedingungen in einem stationären Zustand, weil eine oder mehrere Bedingungen des Gleichgewichtes nicht erfüllt sind.

Das zweite Theilsystem, das nur geringfügig von dem ersten verschieden ist, befindet sich unter normalen Verhältnissen im Gleichgewicht. Denkt man sich nun die Differenz in diesen beiden Theilsystemen als hauptsächlich eine Function der Temperatur, dann muss man sagen, dass durch Temperaturerniedrigung [1] sich die Differenz dieser beiden Theilsysteme allmählich ausgleicht, indem sich das erste Theilsystem mehr und mehr dem zweiten nähert. Diesem entspricht die bei Pflanzen und Thieren wohlbekannte Thatsache, dass durch Temperaturerniedrigung der Stoffwechsel allmählich abnimmt.

Als morphologische Einheit, welche dieses chemische System trägt, denke man sich für die höheren Thiere den Reflexapparat. Einen solchen Reflexapparat denke man sich aufgebaut aus einem Empfangsorgan, welches die Reize aufnimmt; dieses Empfangsorgan geht über in einen afferenten Nerv, welcher in dem Centralorgan verbunden ist mit dem Zellleibe eines efferenten Nerven, welcher als Endorgan einen Transformator trägt. Ist dieser Transformator ein Muskel, so wird die potentielle Energie des chemischen Systemes hauptsächlich in mechanische Arbeit und in Wärme verwandelt. Ist der Transformator eine Drüse, so treten hauptsächlich chemische Aenderungen auf, welche Aenderung mit einer Wärmeentwickelung verbunden ist. Wenn ich nun auf den Muskel und auf die Drüse den Namen Transformator anwende, so thue ich dies, weil in den genannten Organen die Transformation am meisten in den Vordergrund tritt. Thatsächlich transformirt der ganze Reflexapparat Energie, aber die Quantität der Energie, welche im übrigen Theile des Reflexapparates verwandelt wird, ist so gering, dass wir keinen bedeutenden Fehler begehen, wenn wir diese Quantität annäherungsweise vernachlässigen. In dem Falle, dass das Empfangsorgan ein grosses Sinnesorgan ist, ist diese Vernachlässigung nicht mehr gestattet.

Diesen Reflexapparat, gänzlich (d. h. mechanisch, thermisch, chemisch und elektrisch) von dem umgebenden Medium isolirt, mit einem chemischen

[1] Van't Hoff, *Vorlesungen.* 1. Heft. Chem. Dynamik. p. 225.

Systeme ohne irgend welche interne passive Widerstände, habe ich einen idealen Reflexapparat genannt. Wird dieser ideale Reflexapparat von einem Reize getroffen, so tritt eine Zustandsänderung in beiden Theilsystemen ein. Annäherungsweise sehe ich von der Aenderung im ersten Theilsysteme ab, und betrachte nur die Aenderungen, welche im zweiten Theilsysteme auftreten.

In Folge dieser Zustandsänderung geht ein Theil des Systemes der Assimilationsproducte in das System der Dissimilationsproducte über. Hört der Reiz auf, so kehrt, unter normalen Verhältnissen, das System in seinen früheren Zustand zurück. Der Reflexapparat hat dann einen Kreisprocess durchlaufen.

Mit dem Uebergange des Systemes der Assimilationsproducte in das System der Dissimilationsproducte ist eine Energietransformation verbunden. Wenden wir auf diese Transformation das zweite Hauptgesetz der Thermodynamik an, wie dies für ein chemisches System zuerst von Van't Hoff geschehen ist, so ergiebt sich folgende These:

I. Die Formel, welche das Gesetz Weber-Fechner's (als physiologisches Gesetz betrachtet) ausdrückt, ist eine Interpolationsformel, welche in erster Annäherung die Grösse des Reizes mit der Quantität des Effectes in einem idealen Reflexapparat verknüpft. Weiter ergiebt sich, dass das Gesetz Weber-Fechner's implicite zwei Gesetze enthält:

a) Die transformirte Energie wird in constantem Verhältniss über die verschiedenen Formen, in welche sie verwandelt wird, vertheilt, unabhängig von dem Zustande, in welchem sich der Transformator befindet.

b) Die Natur des Transformators ändert sich nicht in Folge der Transformation.

Die myothermischen Untersuchungen von Nawalichin[1] und die Erscheinungen, welche wir unter dem Namen „Ermüdung“ zusammenfassen, beweisen, dass für den Muskel diese beiden Gesetze nicht genau richtig sein können.

Geben wir nun unsere Prämisse von einem idealen Reflexapparate auf, und denken wir uns den Reflexapparat nur in unvollkommener Weise isolirt, denken wir uns weiter das chemische System mit passiven Widerständen, so ergeben sich folgende Sätze:

II. Der Stoffwechselkreisprocess ist zum Theil irreversibel.

III. Jeder Reflexapparat muss mit Nothwendigkeit einen Schwellenwerth, eine latente Periode und eine refractäre Phase aufweisen.

---

[1] *Archiv für die ges. Physiologie.* Bonn. Bd. XIV. S. 293.

Unter Anwendung des zweiten Hauptsatzes der Thermodynamik, in der Form des Entropiegesetzes auf diesen irreversibelen Kreisprocess ergiebt sich weiter:

IV. Bahnung und Summation des Reizeffectes sind die Folge von nicht compensirten Verwandlungen (im Sinne von Clausius).

Zweiter Theil.

Die fundamentale Hypothese Fechner's, dass eben merkliche Empfindungsunterschiede auch gleich grosse Unterschiede seien, ermöglicht, das Weber'sche Gesetz folgendermaassen analytisch darzustellen:

$$\Delta E = C \frac{\Delta R}{R}.$$

In dieser Formel, welche das Fechner'sche Gesetz genannt wird, bedeutet ΔE diesen immer gleichen Empfindungsunterschied; ΔR ist der Reizzuwachs im physikalischen Maasse, welcher jedes Mal erforderlich ist diesen gleich grossen Empfindungsunterschied zum Vorschein zu bringen; R ist die Grösse des Reizes in jedem Augenblick und C eine Constante. Wollen wir diese Formel auf physiologische Probleme übertragen, so haben wir unter ΔE eine Energiequantität oder eine Grösse, welche damit in bekannter Weise zusammenhängt, zu verstehen, welche wir als Effect des Reizes messen.

Um das Gesetz Fechner's an dem Experimente zu prüfen, können wir nur so vorgehen, dass wir den Reiz einen kleinen Zuwachs erfahren lassen, welcher eben im Stande ist, einen Effect hervorzubringen. Unter diesen Umständen aber können wir niemals erwarten, dass der Effect ΔE stets genau gleich gross ist. Fassen wir aber annäherungsweise diese kleinen Grössen ΔE als gleich gross auf, und deshalb als eine constante Quantität, dann können wir das Gesetz Fechner's graphisch als eine Gerade, parallel einer der Ordinaten darstellen, wenn wir die Grösse des Quotienten $\frac{\Delta R}{R}$ als Function von R betrachten. Ist das Gesetz Fechner's nicht genau erfüllt, so bekommen wir anstatt der geraden Linie eine gebogene. Die Form dieser Curve giebt uns die graphische Veranschaulichung der Abweichungen vom Fechner'schen Grenzgesetze.

Um die Umstände zu erfüllen, unter welchen das Fechner'sche Gesetz, als physiologisches Gesetz betrachtet, sich ableiten lässt, habe ich folgendes Experiment ausgeführt:

Einem Frosche[1] wurde das Rückenmark zwischen Hinterhaupt und

---

[1] Kleine männliche Exemplare von Rana esculenta erwiesen sich am meisten brauchbar für das Experiment.

erstem Wirbel durchtrennt. Nachdem wir die Shockperiode vorübergehen liessen, wird das ganze Thier in Watte eingehüllt mit Ausnahme eines der Hinterbeine, welches für das Experiment verwendet wurde. Das Thier war nun so an einem Glasstabe befestigt, dass das Hinterbein frei in einem Gefäss herunterhing. Dieses Gefäss konnte ungefähr 600 ccm fassen. In der Sohle des Fusses wurde ein Häkchen befestigt, an welches ein Pferdehaar gebunden war. Dieses Haar reichte durch eine kleine Oeffnung im Boden des Gefässes und war ausserhalb desselben mit einem Längenschreiber verbunden, welcher unter dreifacher Vergrösserung die verticale Bewegung des Beines auf einen rotirenden Cylinder registrirte. Damit die Ausschläge nicht zu gross seien, wurde die Bewegung des Längenschreibers durch einen Kork gehemmt, so dass die Contraction anfänglich isotonisch, nachher isometrisch stattfand. Die kleine Oeffnung, durch welche das Haar reicht, war mit Vaseline ausgefüllt, wodurch Austropfen von Flüssigkeit verhütet wurde. Durch ein Gewicht am Längenschreiber war das Bein mit 15 grm belastet. Das Gefäss wurde nun mit 350 ccm Wasser gefüllt und das Bein so gestellt, dass es eben bis zum Knie eingetaucht war. An demselben Stativ, welches das Gefäss und den Frosch trug, war eine Klemme befestigt, welche eine Bürette umfasste. Diese Bürette war mit einer Lösung von Oxalsäure gefüllt, welche 40 grm der Säure auf ein Liter Lösung enthielt. Durch Oeffnen dse Hahnes floss diese Lösung in das Wasser, in welches das Bein eingetaucht war. Ein gebogener Rührer, welcher fortwährend in langsamer regelmässiger Bewegung gehalten wurde (aber das Bein niemals berührte), sorgte dafür, dass die Säure während des Einfliessens in's Wasser sich regelmässig mit diesem mischte. Es wurde nun so lange aus der Bürette Säure zugefügt, bis das Bein eben anfing sich zu contrahiren.

Nachdem das Bein wieder ruhig geworden war, wurde ungefähr 5 Minuten gewartet[1] und nun auf's Neue, aus der Bürette, Oxalsäure zugefügt, bis wieder Contractionen des Beines auftraten. Dieses Experiment wird nun so oft wiederholt, bis das Bein auf Säurezusatz nicht mehr mit Contractionen antwortete. Stieg die Säureconcentration im Gefäss, in welches das Bein eingetaucht war, zu hoch, so fing die Haut an, Blasen zu zeigen; so bald dies auftrat, wurde das Experiment unterbrochen.

Als Maass des Reizes in physikalischen Einheiten wird die Concentration der Säure, in welcher das Bein eintaucht, gewählt. Unter Concentration wird das Gewichtsverhältniss zwischen Oxalsäure und Wasser verstanden,

---

[1] Weil es wahrscheinlich ist, dass der jedesmalige Effect zum Theil auch eine Zeitfunction ist, wurde die Ruheperiode zwischen den auf einander folgenden Bestimmungen in jedem Experimente so viel wie möglich genau gleich genommen.

indem das Moleculargewicht (126 für Oxalsäure, 18 für Wasser) als Einheit gewählt wird. Das Resultat der Experimente wird nun folgendermaassen in eine Tabelle zusammengestellt: Die erste Reihe enthält die Säureconcentration im Gefässe, in dem Moment, wo das Bein eben anfängt, eine Gruppe Reflexcontractionen zu zeigen. Die zweite Reihe enthält den Zuwachs, welchen die Säureconcentration im Gefässe erleiden muss, damit wieder eine Gruppe Reflexcontractionen des Beines auftritt. Die dritte Reihe enthält das Verhältniss zwischen dieser Grösse und der absoluten Grösse der Säureconcentration in dem Augenblicke, wo die Reflexcontractionen auftreten. Diese Reihe enthält deshalb den Quotienten von Weber.

Wenn wir uns nun fragen, inwieweit dieses Experiment unseren Voraussetzungen entspricht, so wissen wir durch die Untersuchungen von Eckhard, Koschewnikoff, C. Meyer und Sherrington, dass dieselben Segmente des Rückenmarkes, welche die Haut des Hinterbeines innerviren, auch zugleich die Muskeln mit Nerven versehen; haben wir nun das Rückenmark hoch durchtrennt und es dadurch dem Einflusse der höheren Centra entzogen, so besitzen wir im Hinterbein einen primären, segmentalen Reflexapparat. Die Empfangsorgane liegen in der Haut, während die Muskeln den Transformator bilden. Unter Anwendung des einfachen Theilungsgesetzes (Satz Ia) registrire ich allein den mechanischen Effect und denselben nur zum Theil, weil es eben nur darauf ankommt, zu wissen, dass dieser Effect eine kleine Grösse darstellt. Die Methode des Experimentes gestattet nicht, genauer vorzugehen.

Die Beurtheilung dieses mechanischen Effectes stösst dennoch auf Schwierigkeiten, weil der neue Gleichgewichtszustand, welcher unter Einfluss des Reizes eintreten muss, nicht sofort erreicht wird, sondern nach Schwingungen um diese neue Gleichgewichtslage. Dieses ist nicht eigenthümlich für physiologische Systeme, weil alle mechanischen Systeme mit passiven Widerständen unter gewissen Bedingungen diese Erscheinung zeigen. Fig. 1, Taf. XVI ist die Reproduction einer typischen Curve. Nachdem der Reflexapparat zur Ruhe gelangt ist, wird in dem Momente, welcher durch kleine verticale Striche auf der horizontalen Linie markirt ist, der Hahn der Bürette geöffnet und langsam unter fortwährendem Umrühren Oxalsäure zugefügt. In dem Augenblicke, wo die erste kleine Contraction auftritt, wird der Hahn der Bürette geschlossen und keine Säure mehr zugefügt. In diesem Momente betrug die absolute Grösse der Säureconcentration im Gefässe $19 \cdot 1 \times 10^{-5}$, während die Zunahme $3 \cdot 2 \times 10^{-5}$ war. Betrachten wir diese Curve näher, so sehen wir, dass der mechanische Effect aus einer Gruppe grosser Hebungen besteht, gefolgt von einzelnen Hebungen von abnehmender Grösse. Anfänglich möchte man geneigt sein, diese Gruppe grosser Hebungen als den mechanischen Effect zu betrachten, überein-

stimmend mit der Grösse ΔE unserer Formel, und die kleineren Hebungen von abnehmender Grösse als etwas Hinzukommendes; wenn aber der Effect die Form annimmt, wie es Fig. 2, Taf. XVI darstellt, so leuchtet ein, dass diese Auffassung nicht die richtige sein kann. Anstatt eines determinirten Effectes als Folge der Reizzunahme, sehen wir den Reflexapparat in rhythmische Contraction gerathen. Wo im ersten Falle der Reflexapparat einen genügenden Grad von Dämpfung besitzt, um nach einigen Schwingungen die neue Gleichgewichtslage einzunehmen, ist diese Dämpfung im zweiten Falle äusserst gering und das System bleibt schwingen um seine neue Gleichgewichtslage. Unter diesen Umständen aber ist der Effect (ΔE) nicht mehr eine determinirte Grösse. Wenn wir nun allein solche Experimente benutzen, in welchen das System einen gewissen Grad von Dämpfung besitzt und nach wenigen Schwingungen seine neue Gleichgewichtslage einnimmt, so sind wir gesichert, dass in nach einander folgenden Bestimmungen der Effect (ΔE) eine kleine Grösse darstellt. Eine mehr bestimmte Auffassung dieser Grösse gestattet unser Experiment nicht.

Durch das Zufliessen von Säure aus der Bürette in das Gefäss steigt das Niveau der Flüssigkeit, und damit nimmt die gereizte Oberfläche zu. Nun habe ich gezeigt, wie es schon vorher Helmholtz dargethan hat, dass auch die Grösse der gereizten Oberfläche in die Reizformel eintritt, und dass der Effect mit der Zunahme dieser Oberfläche zunehmen muss; auch in dieser Hinsicht erfüllt das Experiment nicht genau die Bedingungen, welche die Ableitung der Fechner'schen Formel stellt. Gleiche Experimente, wie die von mir beschriebenen, waren einige Jahre früher von Winkler und von Wayenburg[1] ausgeführt. Die Methode, welche diese Untersucher befolgten, war etwas verschieden und erlaubte ihnen nur, das Experiment über ein sehr kleines Reizintervall auszudehnen. Innerhalb dieses kleinen Intervalles schien das Gesetz Fechner's annäherungsweise für den primären Reflexapparat des Frosches Gültigkeit zu haben. Bei genauer Betrachtung zeigten sich aber Abweichungen, welche einer gewissen Gesetzmässigkeit zu unterliegen scheinen.

Um diese Abweichungen näher kennen zu lernen, modificirte ich die Methode in der von mir beschriebenen Weise, und war dadurch in der Lage, das Experiment über ein grösseres Intervall des Reizes auszudehnen.

Verstehen wir unter R die Grösse des Reizes in physischem Maasse (d. i. die Concentration der Säurelösung, in welcher das Hinterbein eintaucht) und unter ΔR die Grösse der Zunahme dieses Reizes, damit eine Gruppe Reflexcontractionen auftritt, so zeigt sich, dass der Quotient $\frac{\Delta R}{R}$ nicht gleich

[1] Wayenburg, *Dissertation*. 1897.

Tabelle I. (7. XI. 1901.)

Conc.	Δ Conc.	Δ Conc. / Conc.
0·0 × 10⁻⁵	7·4 × 10⁻⁵	
7·4	4·6	0·382
12·0	2·6	0·181
14·6	3·8	0·198
18·4		

Durchtrennung des Rückenmarkes 11·30′ A. M.
Anfang des Experimentes 1·0′ P. M.
Temperatur 12·3° C.

Tabelle II. (6. XI. 1901.)

Conc.	Δ Conc.	Δ Conc. / Conc.
0·0 × 10⁻⁵	30·5 × 10⁻⁵	
30·5	12·5	0·290
43·0	9·4	0·179
52·4	7·4	0·123
59·8	9·3	0·134
69·1		

Durchtrennung des Rückenmarkes 8·30′ A. M.
Anfang des Experimentes 10·45′ A. M.
Temperatur 11° C.

Tabelle III. (22. XII. 1901.)

Conc.	Δ Conc.	Δ Conc. / Conc.
0·0 × 10⁻⁵	7·9 × 10⁻⁵	
7·9	5·2	0·397
13·1	4·8	0·271
17·9	3·8	0·172
21·7	3·1	0·127
24·8	3·6	0·125
28·4	3·8	0·118
32·2	7·0	0·179
39·2		

Durchtrennung des Rückenmarkes 1·10′ P. M.
Anfang des Experimentes 1·45′ P. M.
Temperatur 12° C.

Tabelle IV. (31. X. 1901.)

Conc.	Δ Conc.	Δ Conc. / Conc.
0·0 × 10⁻⁵	7·4 × 10⁻⁵	
7·4	6·5	0·468
13·9	3·7	0·207
17·6	3·6	0·172
21·2	2·9	0·119
24·1	2·9	0·107
27·0	1·3	0·047
28·3	2·7	0·088
31·0		

Durchtrennung des Rückenmarkes eine halbe Stunde vor Anfang des Experimentes.
Temperatur 12° C.

Tabelle V. (25. XII. 1901.)

Conc.	Δ Conc.	Δ Conc. / Conc.
0·0 × 10⁻⁵	9·5 × 10⁻⁵	
9·5	3·9	0·287
13·4	3·1	0·188
16·5	2·1	0·115
18·6	1·8	0·086
20·4	2·8	0·120
23·2	5·2	0·184
28·4		

Durchtrennung des Rückenmarkes 10·35′ A. M.
Anfang des Experimentes 2·30′ P. M.
Temperatur 13·5° C.

Tabelle VI. (4. XI. 1901.)

Conc.	Δ Conc.	Δ Conc. / Conc.
0·0 × 10⁻⁵	19·3 × 10⁻⁵	
19·3	15·2	0·442
34·5	8·3	0·194
42·8	6·9	0·138
49·7	14·2	0·222
63·9	19·9	0·238
83·8	29·2	0·258
113·0		

Durchtrennung des Rückenmarkes 8·30′ A. M.
Anfang des Experimentes 10·0′ A. M.
Temperatur 12° C.

Tabelle VII. (25. XII. 1901.)

Conc.	Δ Conc.	Δ Conc. / Conc.
0·0 × 10⁻⁵		
26·6	26·6 × 10⁻⁵	
31·6	5·0	0·158
34·5	2·9	0·086?
37·7	3·2	0·085
40·0	2·3	0·058
42·0	2·0	0·047
43·6	1·6	0·037
46·3	2·7	0·059
49·8	3·5	0·069
55·2	5·4	0·098
66·0	10·8	0·164
85·3	19·3	0·226

Durchtrennung des Rückenmarkes
10·35′ A. M.
Anfang des Experimentes 12·40′ P. M.
Temperatur 13° C.

Tabelle VIII. (20. XII. 1901.)

Conc.	Δ Conc.	Δ Conc. / Conc.
0·0 × 10⁻⁵		
4·9	4·9 × 10⁻⁵	
7·4	2·5	0·345
9·2	1·8	0·190
10·7	1·5	0·147
12·6	1·9	0·149?
14·3	1·7	0·120
17·7	3·4	0·191
24·5	6·8	0·278
34·2	9·7	0·283
46·4	12·2	0·261

Durchtrennung des Rückenmarkes
12·40′ P. M.
Anfang des Experimentes 1·5′ P. M.
Temperatur 12° C.

Tabelle IX. (12. XI. 1901.)

Conc.	Δ Conc.	Δ Conc. / Conc.
0·0 × 10⁻⁵		
10·1	10·1 × 10⁻⁵	
12·9	2·8	0·218
16·3	3·4	0·209
20·3	4·0	0·196
24·4	4·1	0·167
28·7	4·3	0·150
33·6	4·9	0·147
38·4	4·8	0·123
49·1	10·7	0·218
69·9	20·8	0·298
80·6	10·7	0·133

Durchtrennung des Rückenmarkes
10′ A. M.
Anfang des Experimentes 11·15′ A. M.
Temperatur 13·5° C.

Tabelle X. (16. XII. 1901.)

Conc.	Δ Conc.	Δ Conc. / Conc.
0·0 × 10⁻⁵		
17·7	17·7 × 10⁻⁵	
21·4	3·7	0·166
24·9	3·5	0·143
27·2	2·3	0·082
30·2	3·0	0·101
34·0	3·8	0·112
40·7	6·7	0·161
48·4	7·7	0·158
65·2	16·8	0·258

Durchtrennung des Rückenmarkes
8·30′ A. M.
Anfang des Experimentes 12·25′ P. M.
Temperatur 13·5° C.

Tabelle XI. (7. XII. 1901.)

Conc.	Δ Conc.	Δ Conc. / Conc.
$0 \cdot 0 \times 10^{-5}$		
	$3 \cdot 6 \times 10^{-5}$	
3·6		
	1·7	0·327
5·3		
	1·4	0·203
6·7		
	2·1	0·236
8·8		
	3·6	0·292
12·4		
	6·3	0·339
18·7		
	10·5	0·359
29·2		
	12·4	0·297
41·6		
	8·7	0·173
50·3		
	26·0	0·271
76·3		

Durchtrennung des Rückenmarkes 10·15′ A. M.

Anfang des Experimentes 12·56′ P. M.

Temperatur 15° C.

Tabelle XII. (6. XII. 1901.)

Conc.	Δ Conc.	Δ Conc. / Conc.
$0 \cdot 0 \times 10^{-5}$		
	$8 \cdot 0 \times 10^{-5}$	
8·0		
	5·3	0·396
13·3		
	3·0	0·179?
16·3		
	3·7	0·186
20·0		
	3·4	0·147
23·4		
	3·3	0·122
26·7		
	6·2	0·187
32·9		
	4·0	0·109
36·9		
	18·2	0·398
55·1		
	24·6	0·308
79·7		

Durchtrennung des Rückenmarkes 7·20′ P. M.

Anfang des Experimentes 7·32′ P. M.

Temperatur 15° C.

Tabelle XIII. (12. XII. 1901.)

Conc.	Δ Conc.	Δ Conc. / Conc.
$0 \cdot 0 \times 10^{-5}$		
	$15 \cdot 9 \times 10^{-5}$	
15·9		
	2·9	0·151
18·8		
	2·6	0·121
21·4		
	1·7	0·075
23·1		
	3·3	0·124
26·4		
	5·7	0·178
32·1		
	3·9	0·109
36·0		
	2·9	0·073
38·9		
	28·3	0·422
67·2		
	25·6	0·280
92·8		

Durchtrennung des Rückenmarkes 8·15′ A. M.

Anfang des Experimentes 11·35′ A. M.

Temperatur 15° C.

Tabelle XIV. (21. XI. 1901.)

Conc.	Δ Conc.	Δ Conc. / Conc.
$0 \cdot 0 \times 10^{-5}$		
	$15 \cdot 9 \times 10^{-5}$	
15·9		
	3·2	0·168
19·1		
	4·5	0·192
23·6		
	7·3	0·235
30·9		
	8·0	0·207
38·9		
	4·3	0·098
43·2		
	3·8	0·082
47·0		
	19·9	0·297
66·9		
	27·6	0·292
94·5		
	16·8	0·151
111·3		
	15·3	0·121
126·6		

Durchtrennung des Rückenmarkes 10′ P. M.

Anfang des Experimentes am folgenden Tage 12·1′ P. M.

Temperatur 16·5° C.

Tabelle XV. (11. XII. 1901.)

Conc.	Δ Conc.	$\frac{\Delta \text{ Conc.}}{\text{Conc.}}$
0·0 × 10⁻⁵		
8·8	8·8 × 10⁻⁵	
11·5	2·7	0·232
14·2	2·7	0·187
16·8	2·6	0·156
19·2	2·4	0·129
21·2	2·0	0·093
25·2	4·0	0·160
29·2	4·0	0·136
33·3	4·1	0·123
37·8	4·5	0·120
42·1	4·3	0·123
45·9	3·8	0·079
48·9	3·0	0·061
51·4	2·5	0·050
72·4	21·0	0·289
84·2	11·8	0·141
93·3	9·1	0·097
98·3	5·0	0·051

Durchtrennung des Rückenmarkes 8·30′ A. M. Anfang des Experimentes 12·5′ P. M. Temperatur 13° C.

iner Constanten ist, wie es das Fechner'sche Gesetz ausdrückt. Anfänglich nimmt der Quotient $\frac{\Delta R}{R}$ ab mit Zunahme von R und erreicht ein Minimum. Mit weiterer Zunahme von R steigt der Quotient $\frac{\Delta R}{R}$ an, erreicht ein Maximum, um abermals abzunehmen. Tabellen I bis IX enthalten einige dieser Experimente. Ein zweites Minimum habe ich niemals auftreten sehen in meinen Experimenten, aber in der Nähe des zweiten Minimums tritt immer eine Discontinuität auf. Tabellen X und XI zeigen diese Discontinuität. Nach dieser Discontinuität setzt eine neue Periode ein, wie es deutlich aus Tabellen XII, XIII und XIV hervorgeht. So weit sich diese neue Periode verfolgen lässt, scheint sie bedeutend grösser zu sein als die erste, indem die Oscillation, welche die Grösse des Quotienten $\frac{\Delta R}{R}$ innerhalb dieser Periode aufweist, verhältnissmässig kleiner scheint. Um die Resultate der Experimente übersichtlicher zu gestalten, kann man sie folgendermaassen graphisch darstellen. Die Quantität des Wassers wird als constant (10^5 Gewichtseinheiten) vorausgesetzt, und die Quantität der

darin gelösten Säure auf die Axe der Abscissen aufgetragen. Die relative Zunahme der Säureconcentration in Procentzahlen, welche jedes Mal erforderlich sind, eine neue Gruppe Reflexcontractionen hervorzubringen, sind als Ordinaten gewählt. Die Punkte, welche auf einander folgenden Bestimmungen entsprechen, habe ich durch eine continuirliche Linie verbunden. Die graphische Darstellung durch eine continuirliche Curve ist eine Annäherung, welche der Vorstellung des Fechner'schen Gesetzes durch eine stetige Function entspricht.

Um die Form dieser Curve näher zu bestimmen, ist Fig. 5, Taf. XVI die graphische Darstellung eines Experimentes, in welchem der erste absteigende Ast der Curve durch eine so gross wie mögliche Zahl von Bestimmungen gegeben ist. Fig. 6, Taf. XVI zeigt eine Reduction des ersten Astes, und dadurch ist es möglich, den aufsteigenden Ast näher zu bestimmen. In Fig. 7, Taf. XVI ist die Reduction des ersten Astes vollkommen, und dies ermöglicht die nähere Bestimmung des zweiten absteigenden Astes. Zugleich zeigt diese Figur den Anfang einer zweiten Periode. Das Auftreten einer Discontinuität ist nicht immer mit dem Einsetzen einer neuen Periode verbunden. So weit meine Experimente ausreichen, scheint in jedem Momente innerhalb einer Periode eine meistentheils kleinere Discontinuität auftreten zu können. Tabelle XV, wovon Fig. 8, Taf. XVI die graphische Darstellung ist, giebt hiervon ein deutliches Beispiel.

Fassen wir die Resultate dieser Experimente zusammen, so müssen wir sagen, dass der Quotient $\frac{\varDelta R}{R}$ für einen Hautmuskelreflexapparat des Frosches als eine periodische Function von R zu betrachten ist.

Bei der Beurtheilung des mechanischen Effectes, welcher von einer Reizzunahme die Folge ist, habe ich darauf hingewiesen, wie dasselbe in hohem Maasse abhängig ist von dem Grade der Dämpfung des physiologischen Systems. Diese Dämpfung ist ihrerseits bestimmt durch die passiven Widerstände dieses Systems. Sind diese Widerstände gering, so ist eine kleine Zunahme von R genügend, eine Aenderung im Systeme hervorzubringen. Die Grösse des Quotienten $\frac{\varDelta R}{R}$, welche deshalb ein Maass dieser Widerstände bildet, bestimmt zugleich die Grade der Dämpfung des Systems. In vollkommener Uebereinstimmung zeigt das Experiment, dass die Höhe und die Anzahl der Hebungen in jeder nach einander folgenden Bestimmung zunimmt mit Abnahme der Grösse des Quotienten $\frac{\varDelta R}{R}$. Fig. 3, Taf. XVI, Beobachtung 2, 3, 4, 5 zeigen dies deutlich. Bei der 5. Beobachtung, wo der Quotient $\frac{\varDelta R}{R}$ sich in der Nähe des ersten Minimums befindet, ist die Dämpfung so gering, dass das System während

mehrerer Secunden schwingen bleibt. Beobachtung 8 und 10 zeigen dieselbe Erscheinung bei einem höheren Werth von R in derselben Reihe von Beobachtungen jenseits des ersten Minimums. Vergleichen wir aber Beobachtung 8 mit Beobachtung 5, in welchen beide Bestimmungen der Grösse des Quotienten $\frac{\Delta R}{R}$ einander beinahe gleich sind, und ebenfalls Beobachtung 10 mit Beobachtung 3 und 4, so zeigt sich, dass der Grad der Dämpfung an zweiter Stelle abhängig ist von der absoluten Grösse von R. Auf Grund meiner Experimente, welche alle dieselbe Erscheinung aufweisen, lässt sich behaupten, dass der Grad von Dämpfung des physiologischen Systems zunimmt mit Zunahme von R und mit Zunahme von der Grösse des Quotienten $\frac{\Delta R}{R}$. Hierbei müssen wir im Auge behalten, dass die erste Beobachtung immer eine besondere Stelle einnimmt; für diese Beobachtung ist ΔR immer sehr gross, und obgleich unsere Methode nicht gestattet, den Werth des Quotienten $\frac{\Delta R}{R}$ zu bestimmen, ist derselbe wahrscheinlich auch sehr gross. Nichtsdestoweniger sehen wir stets, dass die Dämpfung gering ist (Taf. XVI, Fig. 3, Beobachtung 1) und hieraus müssen wir mit Wahrscheinlichkeit schliessen, dass der Einfluss von der absoluten Grösse von R auf den Grad der Dämpfung im Anfang überwiegend ist.

Dieselben Experimente, welche ich für Frösche mit hoch durchtrenntem Rückenmark beschrieben habe, lassen sich ebenfalls mit intacten Thieren ausführen.[1] Nur ist erforderlich, dass man gut Sorge dafür trägt, dass die Thiere weder von tactilen noch von Gehörreizen getroffen werden. Unter diesen Umständen ist das Resultat des Experimentes dem vorigen gleich. Tabellen XVI bis XXII geben einige dieser Experimente wieder. Ist die erste Periode klein, so ist es auch hier möglich, eine zweite Periode auftreten zu sehen. Tabellen XXI und XXII sind hierfür Beispiele. Figg. 9 und 10, Taf. XVI sind die graphischen Darstellungen von Tabellen XVIII und XXII. Die zweite Periode scheint hier ebenfalls grösser, und die Oscillation des Werthes $\frac{\Delta R}{R}$ scheint hier ebenfalls verhältnissmässig kleiner.

Aus den mitgetheilten Tabellen geht hervor, dass die Werthe, welche der Quotient $\frac{\Delta R}{R}$ annimmt, bedeutend höher sind. In voller Uebereinstimmung hiermit ist das System in hohem Grade gedämpft. Fig. 4, Taf. XVI, welche die Reproduction von vier Beobachtungen aus einer und derselben Reihe wiedergiebt, zeigt dies deutlich; nach wenigen Schwingungen wird die neue Gleichgewichtslage erreicht. Vergleichen wir wieder Beobachtung 3,

---

[1] Die Oxalsäurelösung in der Bürette enthielt in diesem Experimente 80 ^{grm} Säure auf einen Liter Lösung.

Tabelle XVI. (30. XII. 1901.)

Conc.	Δ Conc.	$\frac{\Delta \text{ Conc.}}{\text{Conc.}}$
$0 \cdot 0 \times 10^{-5}$	$39 \cdot 7 \times 10^{-5}$	
39·7	53·8	0·575
93·5	36·3	0·279
129·8	31·9	0·198
161·7	21·0	0·115
182·7	18·5	0·092
201·2	11·7	0·055
212·9		

Rückenmark intact.

Anfang des Exp. 3·50′ P. M. Temp. 14° C.

Tabelle XVII. (22. I. 1902.)

Conc.	Δ Conc.	$\frac{\Delta \text{ Conc.}}{\text{Conc.}}$
$0 \cdot 0 \times 10^{-5}$	$26 \cdot 5 \times 10^{-5}$	
26·5	37·3	0·585
63·8	28·9	0·312
92·7	33·4	0·265
126·1	50·1	0·284
176·2		

Rückenmark intact.

Anfang des Exp. 2·30′ P. M. Temp. 15° C.

Tabelle XVIII. (18. I. 1902.)

Conc.	Δ Conc.	$\frac{\Delta \text{ Conc.}}{\text{Conc.}}$
$0 \cdot 0 \times 10^{-5}$	$26 \cdot 9 \times 10^{-5}$	
26·9	34·6	0·562
61·5	24·1	0·282
85·6	32·1	0·273
117·7	55·9	0·322
173·6	52·3	0·231
225·9	52·2	0·187
278·1		

Rückenmark intact.

Anfang des Exp. 11·46′ A. M. Temp. 13·5° C.

Tabelle XIX. (29. I. 1902.)

Conc.	Δ Conc.	$\frac{\Delta \text{ Conc.}}{\text{Conc.}}$
$0 \cdot 0 \times 10^{-5}$	$31 \cdot 9 \times 10^{-5}$	
31·9	39·7	0·554
71·6	30·4	0·298
102·0	31·5	0·236
133·5	28·5	0·175
162·0	41·4	0·204
203·4	38·8	0·160
242·2	38·9	0·139
281·1		

Rückenmark intact.

Anfang des Exp. 11·5′ A. M. Temp. 12·5° C.

Tabelle XX. (26. I. 1902.)

Conc.	Δ Conc.	$\frac{\Delta \text{ Conc.}}{\text{Conc.}}$
$0 \cdot 0 \times 10^{-5}$	$29 \cdot 3 \times 10^{-5}$	
29·3	44·9	0·605
74·2	22·6	0·234
96·8	39·0	0·546?
135·8	35·2	0·206
171·0	24·4	0·125
195·4	53·0	0·213
248·4	71·6	0·224
320·0	55·4	0·148
375·4	38·5	0·093
413·9		

Rückenmark intact.

Anfang des Exp. 3·0′ P. M. Temp. 11·5° C.

Tabelle XXI. (30. XII. 1901.)

Conc.	Δ Conc.	$\frac{\Delta \text{ Conc.}}{\text{Conc.}}$
$0 \cdot 0 \times 10^{-5}$	$16 \cdot 7 \times 10^{-5}$	
16·7	21·0	0·557
37·7	10·8	0·221
48·5	17·8	0·269
66·3	27·8	0·295
94·1	28·5	0·231
122·6	76·7	0·385
199·3		

Rückenmark intact.

Anfang des Exp. 1·58′ P. M. Temp. 14° C.

Tabelle XXII. (25. I. 1902.)

Conc.	Δ Conc.	$\frac{\Delta \text{ Conc.}}{\text{Conc.}}$
$0 \cdot 0 \times 10^{-5}$		
	$44 \cdot 3 \times 10^{-5}$	
44·3		
	24·7	0·359
69·0		
	28·9	0·295
97·9		
	49·7	0·336
147·6		
	52·3	0·262
199·9		
	39·6	0·165
239·5		
	22·7	0·086
262·2		
	18·4	0·066
280·6		
	51·0	0·154
331·6		
	55·2	0·143
386·8		

Rückenmark intact. Anfang des Exp. 11·0′ A. M. Temp. 13° C.

5 und 6, so zeigt sich das System bei der dritten Beobachtung ungefähr aperiodisch, vollkommen gedämpft. Unter diesen Umständen ist die Grösse ΔE eine völlig determinirte. Bei Beobachtung 5 und 6 nimmt mit abnehmenden Werthen des Quotienten $\frac{\Delta R}{R}$ auch die Dämpfung ab.

Bei der 10. Beobachtung, wo der Quotient $\frac{\Delta R}{R}$ einen sehr niedrigen Werth zeigte, ist die Dämpfung gering, ungeachtet des hohen Werthe von R. Dies steht im Einklang mit der Thatsache, dass der Einfluss von R auf die Grösse der Dämpfung im Anfang überwiegend scheint.

Fassen wir den Unterschied zwischen beiden Gruppen von Experimenten kurz zusammen, so müssen wir sagen, dass durch die hohe Durchtrennung der Medulla die passiven Widerstände im physiologischen Systeme des Hautmuskelreflexapparates bedeutend abnehmen.

Auf Grund klinischer Erfahrung, hauptsächlich mich stützend auf die Pathologie des Plantarreflexes, scheint es, dass wir in diesem Falle mit einer sehr allgemeinen Erscheinung zu thun haben, welche jedes Mal eintritt, wenn eine grosse Anzahl Systeme ausfallen. Es leuchtet ein, dass eine gute motorische Function nur möglich ist, wenn das System vollkommen gedämpft, aperiodisch ist. Die motorischen Functionsstörungen, welche wir bei vielen chronischen Erkrankungen, wie bei der multiplen Sclerosis, bei Tabes und vielen anderen auftreten sehen, scheinen zum Theil der Abnahme der Dämpfung in Folge des Ausfalles von Systemen ihr Entstehen zu verdanken.

Vergleichen wir die Resultate des physiologischen Experimentes mit denjenigen des psychologischen, so bemerken wir eine grosse Uebereinstimmung

stimmung. Wie die kritische Uebersicht von Foucault gezeigt hat, findet die experimentelle Psychologie ebenfalls für den Quotienten $\frac{\Delta R}{R}$ eine variable Grösse, welche ein Minimum aufweist. Die Form der Curven lässt vermuthen, dass die experimentelle Psychologie nur einen Theil einer grossen Periode gesehen hat. Das scheinbare Auftreten von multiplen Minima findet seine Erklärung in dem Auseinanderfallen einer Periode in mehrere Theile in Folge des Auftretens kleiner Discontinuitäten, wie es auch das physiologische Experiment lehrt. Die Systeme, mit welchen die Psychologie experimentirt, müssen ebenfalls völlig gedämpft sein, damit die Grösse ΔE völlig determinirt sei.

Studien über den Schluckreflex.

I. Die sensible Innervation.

Von

Dr. **Richard Hans Kahn,**
Assistenten am Institute.

(Mit Unterstützung der „Gesellschaft zur Förderung deutscher Wissenschaft, Kunst und Litteratur in Böhmen".)

(Aus dem physiologischen Institute der deutschen Universität in Prag.)

(Hierzu Taf. XVII.)

An der Lehre vom Schluckreflex wurde in den letzten drei Decennien eifrig gebaut. Namentlich war es der alte Streit um die Rolle der Peristaltik des Oesophagus beim Schluckact, sowie die Entdeckung Kronecker's und seiner Schüler von der Hemmungswirkung des Glossopharyngeus, auf deren Sicherstellung und Beurtheilung grosser Scharfsinn und hochentwickelte Technik verwendet wurden. Obwohl die Methoden und Ergebnisse dieser Untersuchungen von mehreren Seiten angefochten worden sind, so muss man ihren Einfluss auf den Fortschritt in der Lehre vom Schluckact doch als sehr bedeutend schätzen.

Mit den Leistungen in dieser Richtung hat nun die Entwickelung der Lehre von der sensiblen Innervation durchaus nicht Schritt gehalten, so dass die geringe Zahl der darüber festgestellten Thatsachen, und, wie ich glaube, auch das Bedürfniss nach einer Nachprüfung derselben es rechtfertigen, die Untersuchungen über diesen Gegenstand neu aufzunehmen.

Wassilieff hat bereits im Jahre 1888 bemerkt, dass es nur eine Untersuchung, welche sich speciell mit der sensiblen Innervation befasst, gebe, nämlich die von Waller und Prevost. Jedoch scheinen mir diese Untersuchungen, mit denen wir uns noch näher zu beschäftigen haben werden, das Thema durchaus nicht zu erschöpfen. Die zweite zusammenhängende Arbeit hat nun Wassilieff selbst geliefert. Indessen bedeutet

dieselbe schon deshalb keinen erheblichen Fortschritt auf diesem Gebiete, weil sie sich nur mit dem Kaninchen beschäftigt, und weil, wie wir sehen werden, Schlüsse von diesem Thier auf andere durchaus zu falschen Resultaten führen. Endlich wäre zu erwähnen, dass die Untersuchungen Lüscher's sich speciell mit der Frage nach der Beziehung des Recurrens zur sensiblen Innervation des Schluckactes beschäftigen, wobei er zu dem Ergebniss kommt, dass dieser Nerv centripetal die Schluckinnervation leitet. Wir werden sehen, dass man dieser Behauptung nicht in vollem Umfange beistimmen kann. Alle anderen Thatsachen über unseren Gegenstand, welche sich zerstreut in den Angaben einer grösseren Anzahl von Autoren finden, sollen am betreffenden Orte näher besprochen werden.

Die Untersuchungen, welche hier mitgetheilt werden sollen, wurden zunächst an Kaninchen, Katzen und Hunden angestellt. Ein abschliessendes Urtheil über die vielen hier in Betracht kommenden Einzelheiten ist nur nach Verwendung einer grossen Anzahl von Thieren zu erzielen, denn die Befragung verschiedener Schleimhautbezirke und Nerven nach dem Ergebnisse ihrer Reizung stösst auf eigenthümliche Schwierigkeiten. Bei den Schleimhäuten zunächst auf die, dass man dieselben aus ihrer verborgenen Lage an die Oberfläche bringen muss, indem man die oberen Abschnitte der Verdauungs- und Athmungsorgane eröffnet. Hier ist nun die Einwirkung der kalten, wasserarmen Luft, sowie längere Irritation durch häufigen mechanischen Reiz zum Zwecke der Erregbarkeitsuntersuchung, ferner die durch die Operation stets einigermaassen geschädigte Blutversorgung die Ursache, dass die Erregbarkeit der Schleimhaut sehr rasch abnimmt, woraus mannigfache Irrthümer entspringen können. Bei Reizung der Nerven liegt in den durch dieselbe angeregten, theilweise sehr heftigen Schmerzempfindungen eine erhebliche Erschwerung des Studiums ihrer Beziehungen zur sensiblen Innervation des Schluckactes, was sich um so störender geltend macht, als eine hier etwa helfend wirkende Narkose aus wichtigen, unten zu erörternden Gründen nicht wünschenswerth erscheint. Dazu kommt noch, dass jene Nerven, bei denen dieses Studium begründet ist, auch mehr oder minder bei der motorischen Innervation des Schluckactes und, wie wichtige Untersuchungen zeigten, theilweise auch bei der Hemmung desselben eine Rolle spielen, so dass Durchschneidungsversuche die Berücksichtigung einer ganzen Reihe von möglichen Fehlern erheischen. Es wurden also mehr als 60 Thiere ausschliesslich zu diesen Versuchen verwendet, wodurch die oben erwähnten Schwierigkeiten einigermaassen verringert wurden.

Ausserdem wurden die gleichen Untersuchungen an einigen Affen angestellt, zu welchem Zwecke mir zwei Thiere der Gattung Cynocephalus und ein grosser Macacus zur Verfügung standen.

Zur Anstellung dieser Versuche ist es nothwendig, bestimmte, theilweise selten in Betracht kommende Gegenden des Halses und Kopfes der Präparation durch Anwendung eines Kopfhalters nicht zu entziehen, und daher möge es zunächst gestattet sein, Einiges über die hierbei in Verwendung gezogenen Apparate mitzutheilen. Die Präparationen erstreckten sich auf den Hals vom Sternum bis über den Körper des Zungenbeines, wobei auch die seitlichen Partien des obersten Halsabschnittes freigehalten werden mussten, die Regio parotideo-masseterica, sowie die Augenhöhle. Für den Hund erwies sich der alte Cl. Bernard'sche Kopfhalter etwa in der Modification von Cyon für vollkommen ausreichend, da er ausser der Schnauze keinen Theil des Kopfes oder Halses verdeckt. Namentlich ist auch die Regio parotideo-masseterica vollkommen frei und nach leichter Drehung der Befestigungsstange beiderseits zugänglich. Beim Kaninchen ist der altbekannte Kopfhalter von Czermak für diesen Zweck nicht zu gebrauchen, weil erstens der über dem Schädeldach liegende Bügel, soll er den Kopf genügend festhalten, das freie Manipuliren in der Augenhöhle, zumal in grösserer Tiefe, zum Mindesten beeinträchtigt, zweitens aber, weil sein unter den Unterkieferästen haltender Theil zu nahe an den Zungenbeinkörper herantritt.

Dagegen steht in unserem Institute seit Jahren ein Kopfhalter für Kaninchen in Verwendung, welcher vom Universitätsmechaniker J. Krusich construirt wurde und bisher den an ihn gestellten Anforderungen in jeder Beziehung genügt hat. Da er bereits bei vielen Hundert Thieren verwendet wurde und noch nirgends beschrieben ist, abgesehen von dem gedruckten Cataloge der Werkstatt, in welchem auch die Abbildung gegeben ist, so mögen einige Worte darüber gestattet sein. Er unterscheidet sich von allen anderen für das Kaninchen gebrauchten Apparaten darin, dass er auf das Festhalten des Kopfes am Hinterhaupt, Schädeldach oder hinter den Nagezähnen verzichtet. Ein ovaler Ring, welcher dem Thier über die Schnauze geschoben wird, trägt einen nach innen und oben sehenden stumpfen Fortsatz, welcher in den beim Kaninchen sehr spitzen Winkel zwischen den beiden Unterkieferästen geschoben wird. Sodann presst ein auf der Nase sitzender, durch eine Schraube verstellbarer Bügel die beiden Kiefer an einander und den Fortsatz in den Unterkieferwinkel, ohne jedoch daselbst die Haut zu durchbohren. Ein zweiter beweglicher Bügel trägt einen Dorn, welcher, hinter die Nagezähne geschoben, die geringe, durch die leichte Verschieblichkeit der Nasenhaut bedingte Gefahr des theilweisen Verschlusses der Nasenlöcher vollkommen beseitigt. Dieser Kopfhalter lässt alle wichtigen Stellen, den obersten Hals, die ganze Schädeldecke und in unserem Falle vor Allem auch die Regio parotideo-masseterica und die Orbital- und Supraorbitalgegend beiderseits frei und bedingt auch niemals den bei Benützung

anderer, das Hinterhaupt fassender Kopfhalter gelegentlich vorkommenden Tod des Thieres in Folge einer durch excessive Dorsalflexion des Kopfes verursachte Anämie der Centralorgane.

Grosse Mühe verursachte die Anstellung unserer Untersuchungen an der Katze. Dieses Thier, welches, wie schon Levi-Dorn[1] hervorhebt, einer besonderen Behandlung bedarf, ist hier um so schwieriger zu fesseln, als eine Narkose nicht oder nur in geringem Maasse angewendet werden darf. Der Czermak'sche Kopfhalter lässt dabei gänzlich im Stich, weil einerseits die oben für das Kaninchen angeführten Gründe wegen der Kürze des Katzenkopfes noch weit mehr in's Gewicht fallen, andererseits die feste Anlegung des Halters nicht zum Wenigsten durch die damit verbundene Zusammenpressung eines grossen Theiles des Kopfes einen deletären Einfluss auf das Thier ausübt. Levi-Dorn[2] hat auf die wenig bekannte Thatsache aufmerksam gemacht, dass Katzen einem Choc durch Aerger erliegen können (Aufregung auf dem Operationsbrette). Mir ist eine ganze Anzahl von Katzen beim Versuch, sie mit einem Czermak'schen Kopfhalter zu fassen, ohne ersichtliche Ursache plötzlich zu Grunde gegangen. Aber es kommt hier noch ein zweites Moment in Betracht. Nicht narkotisirte Katzen antworten auf Fesselung und starke Zusammenpressung des Kopfes reflectorisch mit einer enormen Schleimsecretion aus dem Maule, Rachen und Respirationstractus. Oefters ist mir eine Katze an der vollständigen Verlegung der Athmungsorgane durch Schleim erstickt. Der Krusich'sche Kopfhalter für das Kaninchen ist bei der Katze leider deshalb nicht zu verwenden, weil die kurze zum grössten Theil aus Weichtheilen bestehende Nase dem beweglichen Bügel erst dann einen Halt geben kann, wenn die Nasenlöcher vollkommen zusammengepresst sind. Es wurde also ein einfaches Modell, ähnlich dem Patin'schen Kopfhalter, bestehend aus einer den Nacken umfassenden Gabel und einem Schnauzenring, welcher an der das Schädeldach deckenden Stange gleitet, zu Hülfe genommen, wobei gegenüber dem Vortheil leichter beiderseitiger Zugänglichkeit der Regio parotideo-masseterica der grosse Uebelstand in Kauf genommen werden musste, dass die Enden der Gabelzinken neben den Unterkieferwinkeln beiderseits herausstanden und die Präparation des Glossopharyngeus erschwerten. (Der Cowl'sche Thierhalter stand mir nicht zur Verfügung, indessen scheint mir aus den betreffenden Abbildungen[3] hervorzugehen, dass seine für die Katze bestimmten Theile zu unseren Zwecken ebenfalls nicht genügt hätten.)

Was endlich die Affen anbelangt, so erschien die Anwendung eines

---

[1] M. Levi-Dorn, Die Katze. *Centralblatt für Physiol.* 1895. Bd. IX.

[2] A. a. O. S. 100.

[3] *Dies Archiv* 1896. Taf. V und VI.

Czermak'schen, Bernard-Cyon'schen oder Krusich'schen Kopfhalters in Folge der besonderen Schädel- und Gebissform dieser Thiere ausgeschlossen. Dagegen genügte für Cynocephalus das alte Patin'sche Modell und für Macacus der Steinach'sche[1] Halter mit einem eigens in der entsprechenden Grösse und Form hergestellten Schnauzenring. Aus all' dem scheint mir also hervorzugehen, dass die meist benützten Formen von Kopfhaltern für die bequeme Operation an den seitlichen Theilen des Kopfes mit Ausnahme des Bernard-Cyon'schen und Krusich'schen durchaus keine idealen Apparate sind.

Wie schon kurz erwähnt wurde und später noch genauer zu begründen ist, kann bei unseren Versuchen eine Narkose keine uneingeschränkte Verwendung finden. So oft eine Schleimhautstelle oder der entsprechende Nerv bezüglich ihrer Beziehungen zur Erregung des Schluckreflexes zu prüfen ist, bleibt das Thier am besten narkosefrei. Dagegen sind die Präparationen am Glossopharyngeus und besonders am Trigeminus derartig schmerzhaft, dass nur das narkotisirte Thier die zur Operation erforderliche Ruhe aufweist. Daraus folgt also die Nothwendigkeit, eine rasch wirkende und ebenso rasch vergehende Narkose in Anwendung zu bringen.

Am günstigsten liegen hier die Verhältnisse bei der Katze und beim Affen. Angeregt durch die Versuche Löhers[2] mit dem Aether bromatus beim Kaninchen hat Levi-Dorn[3] diese Flüssigkeit als zur Narkose der Katze besonders geeignet gefunden. „Wie die Narkose durch Bromäthyl schnell eintritt und schnell vergeht, so scheinen auch die durch sie verursachten allarmirenden Schäden verhältnissmässig leicht wieder gut gemacht werden zu können. Jedenfalls sind die Bromäthylasphyxien, wenn sie einigermaassen zeitig bemerkt werden, bei Weitem nicht so gefährlich, wie die Chloroformasphyxien, wenigstens gilt dies für die Katze.“ Ich habe diese Narkose bei einer grossen Anzahl von Katzen angewendet und habe gefunden, dass sie hier jede andere Narkose an Schnelligkeit des Eintretens und des Aufhörens bei Weitem übertrifft. Ueble Zufälle habe ich auch nicht in einem einzigen Falle zu beklagen gehabt, und die für einen Versuch nothwendige Flüssigkeitsmenge war sehr gering. Sie betrug etwa 15 bis 20^{grm} Aether. bromati puriss. Merck, Ph. G. IV.

Beim Affen ist seit Langem der ausserordentlich günstige Verlauf der reinen Aethernarkose bekannt. Sie gelangte auch in unseren Fällen mit grossem Vortheile zur Verwendung, und ich will nur als Besonderheit

---

[1] E. Steinach, Ein Kopfhalter für Versuchsthiere verschiedener Grösse. Pflüger's *Archiv.* Bd. LIII. S. 171.

[2] H. Löhers, Ueber den Einfluss des Bromäthyls auf Athmung und Kreislauf. *Inaug.-Diss.* Berlin 1890.

[3] A. a. O. S. 101.

hervorheben, dass ein bei anderen Thieren und Inhalationsnarkosen die Betäubung einleitendes Excitationsstadium hier zu fehlen scheint.

Nicht so günstig liegen die Verhältnisse bei Hund und Kaninchen. Die reine Aether- oder Chloroformnarkose verträgt der Hund schlecht, eine Mischung von Aether und Chloroform zu gleichen Theilen etwas besser, namentlich wenn vorher eine geringe Dosis Morphium gegeben wurde. Jedoch dauert es lange, bevor eine ordentliche Narkose zu Stande kommt, und noch viel länger, bevor das Thier aus der Betäubung erwacht. Daher verzichtete ich hier völlig auf eine Inhalationsnarkose und gab vor Anstellung des Versuches etwa 2 bis 4 ^{cg} Morphii hydrochlor. und 2 bis 4 ^{mg} Atropin. sulf. subcutan, eine für den Hund nicht zu grosse Dosis. Nur während der Präparation des Trigeminus wurde ein wenig mit Aether-Chloroform zu gleichen Theilen nachgeholfen. Kaninchen wurden entweder gar nicht narkotisirt oder erhielten 25 bis 50 ^{cg} Chloral. hydr. in wässeriger Lösung subcutan.

Die Schleimhautstellen und deren Nerven, von denen aus Schluckbewegungen hervorgerufen werden können, verhalten sich bei den verschiedenen Thieren durchaus nicht gleich, so dass es sich empfiehlt, bei der nun folgenden näheren Erörterung dieser Verhältnisse die einzelnen Thiere gesondert zu besprechen.

Kaninchen.

Um die hier in Betracht kommenden Schleimhautbezirke zugänglich zu machen, ist es nothwendig, Kehlkopf, Pharynx und den hinteren Theil der Mundhöhle zu eröffnen. Waller und Prevost[1] sind dabei folgendermaassen vorgegangen: „Afin d'interroger facilement les cavités de l'arrière-bouche, nous avons coutume, après avoir fixé une canule dans la trachée d'inciser sur la ligne médiane le larynx, en divisant l'épiglotte en deux parties égales; puis, continuant l'incision sur la ligne médiane des régions sous et sus-hyoïdiennes, nous divisons en deux moitiés la langue et le maxillaire inférieur, dont nous écartons les deux branches. Cette opération faite avec des ciseaux peut s'exécuter sans grande effusion de sang, surtout quand on suit la ligne médiane et ce n'est qu'exceptionellement que nous avons dû lier des artères."

Dieser Vorgang, dem, wie mir scheint, höchstens vorzuwerfen wäre, dass er das betreffende Gebiet allzu reichlich freilege, hat von Wassilieff[2]

---

[1] A. Waller, et J. L. Prevost, Étude relative aux nerfs sensitifs qui président aux phénomènes réflexes de la Déglutition. *Arch. de Physiol. norm. et pathol.* 1870. Tom. III. p. 185 und 343.

[2] N. Wassilieff, Wo wird der Schluckreflex ausgelöst? *Zeitschrift für Biol.* 1888. Bd. XXIV.

eine recht abfällige Beurtheilung erfahren, welcher meinte, nach einer derartigen Eröffnung der oberen Schluckwege bleibe als einziges, aber ganz unsicheres Kriterium eines ablaufenden Schluckvorganges die Oesophaguscontraction. „Mir schien es Anfangs besonders bedenklich, die Musculi mylohyoidei zu spalten und somit die wesentlichste Muskelwirkung bei der Schluckbewegung unmöglich zu machen. Wie konnten die Autoren überhaupt die Schluckbewegung sehen? Sie erschlossen dieselbe aus der Welle in dem Oesophagus und aus Contractionen der Cardia. Contractionen des Oesophagus aber können auch ohne Schluck erfolgen, sowie auch umgekehrt nicht jedem Schluck solche Contractionen zu folgen brauchen.“ Und er beschränkte sich also auf die Eröffnung der Membrana thyreo-hyoidea. „In die Trachea band ich eine Athmungscanüle und spaltete sodann nur die Membrana thyreo-hyoidea und die Epiglottis. Hiermit erreichte ich eine Oeffnung von etwa 1 ^{cm} im Durchmesser: genügend für die Beobachtungen und Reizungen der Schleimhaut.“

Diese Kritik der Methode von Waller und Prevost scheint mir recht ungerechtfertigt zu sein. Denn die Freilegung der Schleimhaut nach dem Vorgange dieser Autoren zeigt, dass man in der Constatirung eines eben ablaufenden Schluckactes durchaus nicht bloss auf die Contraction des Oesophagus angewiessn ist. Der Kehlkopf und das Gaumensegel heben sich sehr deutlich, der Passavant'sche Wulst tritt hervor, und die Nasenhöhle wird gegen den Rachen abgeschlossen. Auf diese Weise hat man ganz untrügliche und in die Augen springende Anzeichen des ablaufenden Schluckvorganges, ohne den Oesophagus, geschweige denn die Cardia vor Augen zu haben. Auf welche Weise es aber Wassilieff möglich war, durch sein etwa 1 ^{cm} im Durchmesser messendes Loch in der Membrana thyreo-hyoidea, welches, wie er selbst angiebt, über dem hinteren Rand des beim Kaninchen sehr langen Gaumensegels gelegen war, bis zum harten Gaumen vorzudringen und hier noch Streifen von 1 bis 2 ^{mm} Breite gesondert abzutasten, ist mir wenig einleuchtend. Indessen gehen Waller und Prevost mit der Eröffnung sicher zu weit, was schon mit Rücksicht auf die für die Reflexerregbarkeit des Thieres keineswegs gleichgültige Schmerzhaftigkeit einer so umfangreichen Operation besser zu vermeiden ist. Ich habe also im Verlaufe meiner Untersuchungen diese Methode folgendermaassen modificirt. Die mediale Eröffnung des Kehlkopfes und der Membrana thyreo-hyoidea scheint vor Allem die Rücksichtnahme zu fordern, dass der Weg für die Athemluft frei gehalten werde, eine Forderung, welcher Waller und Prevost durch das Einlegen einer Trachealcanüle gerecht werden zu müssen glaubten. Indessen scheint die Ableitung der warmen und feuchten Exspirationsluft von den Schleimhäuten dieselben viel früher der Unerregbarkeit verfallen zu lassen, als dies ohne die Tracheal-

canüle der Fall ist, und die Besorgniss, es könnten die Trachea und die Bronchen durch einrinnendes Blut verlegt werden, erscheint bei rascher und genügender Blutstillung unbegründet. Anfangs versuchte ich, mir mit einer, der Eröffnung der oberen Schluckwege vorausgehenden doppelseitigen Unterbindung der Carotiden die Blutstillung zu erleichtern, indessen stellte es sich bald heraus, dass einerseits die durchschnittenen Venen der betreffenden Organe trotzdem hartnäckig weiter bluteten und dass andererseits die Schleimhäute dann ungemein rasch ihre Erregbarkeit verloren. Es scheint also am zweckmässigsten zu sein, keine Trachealcanüle einzulegen und durch schnelle Eröffnung der betreffenden Theile, sowie durch rasche und peinliche Blutstillung mittels Klemmpincetten und Galvanocauters die Athemwege frei zu halten und auf diese Weise die Respirationsluft wenigstens theilweise über die Schleimhäute streichen zu lassen.

Da wir betreffs der Anatomie des Kaninchens auf das in topographischer Beziehung recht unzureichende Buch Krause's angewiesen sind, so sei es gestattet, hier die Topographie der betreffenden Theile, so weit es für unseren Zweck nothwendig erscheint, kurz zu erörtern. Durchschneidet man die Haut und die Halsfascie in der Mittellinie, hebt die beiden Submaxillardrüsen heraus und eröffnet stumpf das lockere Bindegewebe über dem Zungenbein, dann erkennt man zunächst, dass zwischen dem oberen Rande der Cartilag. thyreoideae und dem Körper des Zungenbeines ein Raum von mindestens 20 ^{mm} Länge sich befindet, dessen ventrale Decke von den Mm. thyreo-hyoidei gebildet wird. Längs der Medianlinie zwischen diesen Muskeln findet man regelmässig eine oder mehrere starke Venen, welche zum Kehlkopf herabziehen. Jedoch fehlt hier ein querer Verbindungsast zur Vena jugularis externa, wie er bei Hund und Katze die Präparation in dieser Gegend so bedeutend erschwert. Die Musculi thyreo-hyoidei entspringen von den seitlichen Flächen der Cart. thyreoideae und ziehen, medial in einander verschmelzend, zu den hinteren grossen Hörnern des Zungenbeines. Der Zungenbeinkörper stellt mit den von ihm oralwärts ziehenden Muskeln einen fleischigen Kegel dar, welcher reichlich von Venen durchzogen ist, und dessen caudaler Rand ventral von der Grenze zwischen hartem und weichem Gaumen liegt. Die Membrana crico-thyreoidea, welche seitlich von den gleichnamigen Muskeln bedeckt ist, misst in longitudinaler Richtung reichlich 10 ^{mm}, so dass die Entfernung vom unteren Rande der Cartilago cricoidea bis zum unteren Rande des Zungenbeinkörpers auch bei kleinen Thieren reichlich 4 ^{cm} beträgt.

Bei der Eröffnung dieser Theile geht man nun am besten folgendermaassen vor. Die spitze Branche einer starken Scheere wird unterhalb der Cartilago cricoidea in den Kehlkopf eingestochen, und es werden der Reihe nach dieser Knorpel, das Lig. cricothyreoideum, die Cartilago thyreoidea

und das Lig. thyreohyoideum bis zum Körper des Zungenbeines durchschnitten. Der Kehlkopf nebst der Epiglottis wird genau medial eröffnet, während der Schnitt zwischen Kehlkopf und Zungenbein neben der Mittellinie geführt wird, um nicht zu viele Schnittflächen der daselbst verlaufenden Venen zu erzeugen. Nun werden die Wundränder rasch aus einander geklappt, mit vorbereiteten geeigneten Haken gefasst, zur Seite gezogen, und alle blutenden Gefässe mit dem Galvanocauter behandelt. Die Blutungen stehen meistens sehr leicht, etwas schwerer an jenen Stellen, an welchen sich die Venen über den oberen Rand der Cartilag. thyreoideae begeben. Mit einiger Uebung ist es möglich, diese Handhabungen zu verrichten, bevor noch Blut in die Trachealöffnung gelangt ist. Sollte sich jedoch auf den nun freiliegenden Flächen etwas Blut angesammelt haben, so muss dieses sehr vorsichtig mit kleinen weichen Tupfern ausgetupft, nicht weggewischt werden, da die Schleimhäute auf starkes Wischen sehr rasch mit der Einstellung ihrer sensiblen Eigenschaften antworten. Die untere Hälfte der nun zu Tage liegenden Schleimhautpartien wird von der dorsalen Fläche, den seitlichen Wänden und den beiden Hälften der ventralen Wand des Kehlkopfes gebildet (Fig. 1). Der obere dorsale Rand der Cart. thyreoidea wird von den Cart. arytenoid. gekrönt, von denen aus die Plicae ary-epiglotticae nach aussen und oralwärts zu den beiden Hälften der medial durchschnittenen Epiglottis ziehen. Die Epiglottishälften sind nun mit ihrer hinteren, rachenwärts gewendeten Fläche sichtbar, und der untere Pharynx ist von der dorsalen Kehlkopfwand verdeckt. Ueber den

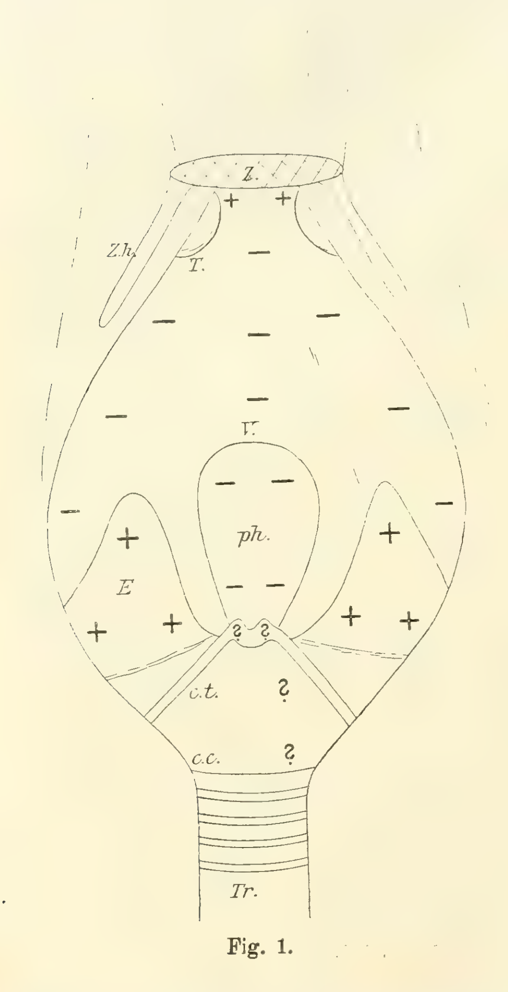


Fig. 1.

Cart. arytenoid. bildet der untere Rand des uvulalosen Velums mit den nach abwärts ziehenden Gaumenpharynxbögen eine nach unten zugespitzte Ellipse. Das Velum ist sehr lang, recht dünn und verdeckt ein grosses Stück des oberen Pharynx, sowie den Eingang zur Nasenhöhle. Hinter dem unteren Rande des Zungenbeinkörpers liegen die kleinen Tonsillen, deren Freilegung durch Spaltung des Zungenbeines starke Blutung hervorruft.

Diese Schleimhauttheile haben nun Waller und Prevost mechanisch und elektrisch gereizt, worüber sie Folgendes mittheilten[1]: „Nous constatons alors les faits suivants: nous provoquons des mouvements de déglutition: 1. Par l'excitation électrique de la muqueuse cricoïdienne, et, avec plus de difficulté, par l'excitation mécanique de cette muqueuse. 2. Par l'excitation mécanique ou électrique de la muqueuse qui recouvre les cartilages lenticulaires, partie très-excitable. 3. Par l'excitation des muqueuses ventriculaires et surtout épiglottique. L'excitation électrique est plus puissante que la mécanique. 4. Par l'excitation (surtout mécanique) du voile du palais, et des parties postérieures et externes des amygdales, ainsi que de l'interstice de ces glandes. 5. Par l'introduction d'une sonde dans l'arrière-cavité des fosses nasales; mais il n'est pas certain que ce soit par l'excitation de la partie postérieure du voile du palais que l'on produise cette action réflexe."

Wassilieff[2] reizte die Schleimhaut mittels eines „linsengrossen Schwämmchens auf eine Sonde gebunden" oder einer Präparirnadel. Er fand gleich Waller und Prevost, dass „die Ränder des Kehldeckels und die Schleimhaut, welche die Santorini'schen Knorpel bedeckt" nicht sicher wirken und bald ermüden. „Regelmässig und sicher aber wird ein Schluck ausgelöst, wenn man vordere Partien des weichen Gaumens berührt: Von der Mitte der Tonsillen bis zum harten Gaumen in einer Länge von etwa 2^{cm} und einer Breite von etwa 1^{cm} erstreckt sich die Schleimhautpartie, von welcher der Schluckreflex ausgelöst wird. Doch ist ein medianer Streifen von 1 bis 2^{mm} Breite unwirksam."

Bezüglich der Untersuchungstechnik Waller's und Prevost's ist hervorzuheben, dass mir eine Prüfung der Erregbarkeit mittels des elektrischen Stromes deshalb ganz unzulässig erscheint, weil sehr leicht Stromschleifen in die unter der Schleimhaut liegenden Nerven gelangen können. Die Autoren haben über die Stärke und Art der von ihnen verwendeten Ströme keine Mittheilung gemacht, jedoch ist es als sicher anzunehmen, dass die Stärke derselben eine ganz beträchtliche gewesen sein muss. Der Schleim und die von ihm bedeckte und durchtränkte Schleimhaut bieten nämlich dem Strome einen recht bedeutenden Widerstand, so dass nach

---

[1] A. a. O. S. 347.
[2] A. a. O. S. 39.

meinen Erfahrungen bei elektrischer Reizung, namentlich wenn man durch zu festes Aufsetzen oder Bewegen der Elektroden die Schleimhaut nicht schädigen will, Ströme von geringer Stärke gar keine Erregung hervorrufen. Am besten eignet sich zur Prüfung der Erregbarkeit ein kleiner, weicher, befeuchteter Gegenstand, etwa das linsengrosse Schwämmchen Wassilieff's. Ich benützte in der Regel ein feines, 1 bis 2 mm starkes Wattekügelchen, welches, mit physiologischer Kochsalzlösung getränkt, mit den sehr feinen Spitzen einer Pincette gefasst wurde. Jedoch ist es auch lehrreich, mit einem etwa haselnussgrossen Schwamme über manche Schleimhautstellen sanft hinwegzustreichen.

Die Befunde, welche ich an einer grösseren Anzahl von Thieren gemacht habe, unterscheiden sich theilweise von denen der oben genannten Autoren. Ich fand beim Kaninchen drei Schleimhautstellen, von denen aus bei leichter mechanischer Reizung in geringem Umfange sicher ein Schluckreflex ausgelöst werden konnte. Dabei unterscheiden sich diese Stellen von einander nur durch ein verschieden grosses Stadium der latenten Reizung. Am schnellsten und promptesten ist der Reflex von einer Stelle auszulösen, welche etwa der Gaumenzone Wassilieff's entspricht. Sie reicht von dem hinteren Rande des harten Gaumens bis zu den Tonsillen und ist nach zweckmässiger schonender Präparation so empfindlich, dass ein auf sie fallender Wassertropfen sofort einen Schluckvorgang auslöst. Länge und Breite der erregbaren Zone lässt sich wohl nicht in Längenmaassen angeben, zumal sie mit der Grösse des untersuchten Thieres und scheinbar auch unabhängig von dieser sich ändert. Eine Unwirksamkeit einer medianen Zone Wassilieff's in der Ausdehnung von 1 bis 2 mm habe ich nicht austasten können. Dass ich übrigens nicht verstehen kann, wie das diesem Autor durch seine Lücke in der Membrana thyreo-hyoidea gelungen sei, habe ich oben schon erwähnt.

Ebenfalls sicher, aber scheinbar mit etwas grösserer Reflexzeit, wirkt eine weder von Waller und Prevost, noch von Wassilieff besonders hervorgehobene Stelle an der dorsalen und seitlichen Wand des oberen Pharynx, etwa $^1/_2$ bis 1 cm über dem unteren Rande des Velums, deren räumliche Ausdehnung ebenfalls nicht genau angegeben werden kann.

Endlich ist die ganze dorsale Fläche der Epiglottis, sowie deren Basis durch mechanischen Reiz prompt erregbar. Der Schluckact von den beiden letztgenannten Stellen (oberer Pharynx und Epiglottis) ist jedoch bei sanfter, wischender Reizung mit einem etwas grösseren Schwämmchen ebenso rasch auszulösen, als von dem weichen Gaumen aus. Ausser von den genannten Orten ist nur noch von der Schleimhaut des untersten Pharynx, sowie des obersten Oesophagus — jedoch nur nach intensiver Reizung mit grossen Schwämmen — ein Schluckact zu erzielen. Von der Reizbarkeit der hier-

für von Waller und Prevost, sowie von Wassilieff herangezogenen Schleimhaut über den Cartilag. santorini und im Kehlkopfinneren habe ich mich eigentlich nie sicher überzeugen können. Wenn ich hier und da nach Reizung dieser Theile, sowie der Nasenhöhle einen Schluckreflex erzielen konnte, so geschah dies immer nur im Anschluss an heftige Athemreflexe, ohne dass dabei mit Sicherheit eine Reizung anderer Schleimhautstellen durch Berührung mit dem verwendeten Instrument, oder durch die Bewegungen des Thieres, welche die Athemreflexe begleiteten, auszuschliessen gewesen wäre. Von jenen Stellen, deren Reizung beim Kaninchen sicher keinen Erfolg geben, wäre besonders das Velum und die von dem unteren Velumrande und den Pharynxgaumenbögen begrenzte, in unserem Präparat freiliegende dorsale Pharynxwand hervorzuheben, weil gerade diese Stellen bei anderen Thieren ein durchaus entgegengesetztes Verhalten zeigen.

Berücksichtigt man nun den normalen Weg, welchen die Futtermassen bei diesem Thiere zu nehmen haben, um aus der Mundhöhle in den Oesophagus zu gelangen, so liegt auf demselben nur eine Stelle, welche geeignet ist, durch Reizaufnahme bei dem Vorbeigleiten des Bissens den Willküract des Hinterschiebens durch den reflectorischen des Verschluckens abzulösen. Das ist die Schleimhaut des weichen Gaumens vor den Tonsillen. Wird also die Frage aufgestellt, wo beim Fressen des Kaninchens der Schluckreflex für gewöhnlich ausgelöst werde, so muss die Antwort lauten: Am weichen Gaumen. Geräth aber ausnahmsweise beim Schlucken ein Theil des Bissens in den obersten Pharynx, dann kann er durch einen neuerlichen Schluckact in den Oesophagus befördert, oder, wenn er zu hoch nach oben in den Naseneingang gelangt ist, durch exspiratorischen Athemreflex nach aussen getrieben werden. Bleibt aber etwas davon am Kehlkopfeingange hängen, dann sorgt die Basis und dorsale Fläche der Epiglottis dafür, dass ein Schluckreflex zu Stande kommt, während ein bereits in den Kehlkopf gelangter Fremdkörper zunächst ausgehustet, und dann wiederum durch Vermittelung der Epiglottis verschluckt werden kann. Wenn endlich vielleicht aus besonderen Gründen eine grössere Menge von Futter im untersten Pharynx oder obersten Oesophagus liegen geblieben sein sollte, so kann im Nothfalle ein neuer von hier angeregter Schluck wohl mit Hülfe verschluckten Speichels diese Organe säubern. Es scheint also der weiche Gaumen den Schluckreflex im engeren Sinne, alle übrigen Stellen aber Schutzschluckreflexe, den Schutzathemreflexen vergleichbar, auszulösen (Fig. 1).

Es ergiebt sich nun weiter die Frage, von welchen Nerven die eben angeführten Schleimhauttheile sensibel versorgt werden. Seit Langem ist es bekannt, dass centrale Reizung des Laryngeus superior einen einzelnen

Schluckact oder ganze Reihen von solchen hervorruft (Bidder[1]). Genauere zusammenhängende Angaben über weitere hier in Betracht kommende Nerven finden sich wiederum bei Waller und Prevost, sowie bei Wassilieff. Die ersteren haben einerseits Nervenreizungen angestellt und den Reizerfolg bezüglich des Schluckactes beobachtet, andererseits haben sie die betreffenden Nerven durchschnitten und den Ausfall in der Reizbarkeit der Schleimhäute constatirt. Die betreffenden Stellen ihrer Arbeiten seien hier im Wortlaut wiedergegeben[2]. „1. Nerf vague. Plusieurs expériences nous ont montré qu'en électrisant le nerf vague au-dessus de l'origine des laryngés supérieurs, on pouvait obtenir des déglutitions aussi régulières et aussi rhythmiques qu'en s'adressant au nerf laryngé supérieur lui-même. 2. Récurrent. L'excitation du bout central des nerfs récurrents a donné lieu dans plusieurs expériences à des mouvements de déglutition qui offraient un caractère rhythmique moins accentué que ceux que nous produisons en excitant les laryngés supérieurs. Les phénomènes que nous avons observés, surtout chez le lapin, ne nous ont pas paru être constantes. 3. Glosso-pharyngien. Chez le lapin l'électrisation de ce nerf n'a jamais donné lieu à des déglutitions et a causé plusieurs fois de la toux. 4. Nerf trijumeaux. L'excitation du bout central des branches du trijumeau qui se rendent aux cavités bucco-pharyngées n'est pas chose facile.“ Deshalb beschränkten sie sich beim Trigeminus auf Durchschneidungsversuche in der Schädelhöhle.

Die Durchschneidung der aufgezählten Nerven führte zu folgenden Resultaten: „a) Le nerf glossopharyngien ne contribue en rien, chez le lapin, aux phénomènes réflexes de la déglutition. b) Après la section de l'un des nerfs trijumeaux, on ne peut plus provoquer la déglutition en excitant la moitié correspondante du voile du palais. c) Le nerv laryngé supérieur contribue aux actions rèflexes de la déglutition en animant la muqueuse qui recouvre l'épiglotte, les replis aryténo-épiglottiques, celle qui tapisse les bords supérieurs de l'ouverture laryngée et principalement celle qui recouvre les cartilages corniculés. d) Le nerf récurrent contribue aussi par ses rameaux sensitifs aux phénomènes réflexes de la déglutition.“ Ueber die Schleimhautbeziehungen des letzteren Nerven sprechen sich die Autoren nicht näher aus.

Wassilieff kommt bei seinen Experimenten zu folgenden Resultaten: Die Reizung des Laryngeus superior löst regelmässig die Schluckbewegung aus, seine Vernichtung hat keinen Einfluss auf das Schlucken. Reizung des Glossopharyngeus beim Kaninchen hat keine schluckauslösende Wirkung.

---

[1] F. Bidder, Beitrag zur Kenntniss der Wirkungen des Nerv. laryng. superior. Reich. und Du Bois *Archiv* 1865. S. 492.

[2] A. a. O. S. 345.

(Bei dieser Gelegenheit weist er auf Schiff's Angabe hin, dass die Ausreissung des Glossopharyngeus keine Veränderung beim Schlucken mache.) Da ihm die Durchschneidung und Reizung des Trigeminus missglückt, lähmt er die Schluckstelle am weichen Gaumen mittels Durchschneidung der Medulla oblongata oberhalb des Athemcentrums. Der Schluckablauf nach Wassereingiessung unterscheidet sich nicht von dem nach Reizung des Laryng. superior. Ohne Bethätigung der Mylohyoidei und nach Ausschaltung der oberen schluckauslösenden Partien erfolgt nach Wassereingiessung Schlucken. Endlich sagt der Autor [1] bezüglich der Reizung des Laryngeus inferior: „Nach Waller und Prevost geben auch die Reizungen von dem Laryngeus inferior, wenn auch nicht regelmässig, Schluckbewegungen. Ich habe solche nicht gesehen."

Ueber diesen letzten Punkt ist nun weiter eine Untersuchung von Lüscher [2] zu erwähnen. Dieser fand, „dass der Recurrens als Innervator des Halstheiles des Oesophagus und des oberen Brusttheiles angesehen werden muss" (motorisch) „und befähigt ist, auf Reizung einen Schluck auszulösen und zwar auf reflectorischem Wege". In dieser Arbeit finden sich auch Litteraturangaben bezüglich der von Einigen behaupteten, von Anderen geleugneten Fähigkeit des Laryngeus inferior, centripetale Erregungen zu leiten. So hat Krause [3] bei Kaninchen, Katzen und Hunden bei centraler Reizung dieses Nerven neben Reflexen anderer Art auch seltener oder häufiger Schluckreflexe gesehen, während Burger [4] und Andere diesen Befunden widersprechen. Schliesslich hat Marckwald [5] zum Zwecke der Lähmung des Mylohyoideus Wassilieff's Methode der Durchschneidung der Medulla oblong. in der Höhe der Tubercula acustica angewendet und gefunden, dass sich nachher „von den sensiblen Trigeminusenden im Velum" keine Schlucke mehr auslösen liessen.

Die Angaben der Autoren bedürfen einer theilweisen Richtigstellung und Erweiterung. Was zunächst den Trigeminus anbelangt, so haben Waller und Prevost gleich Wassilieff seine Durchschneidung durch tiefgreifende Operationen am Centralnervensystem bewerkstelligt. Abgesehen davon, dass die mit einer solchen Operation immer verbundene, mehr oder minder heftige Blutung, sowie die dazu nothwendige tiefe Narkose die

[1] A. a. O. S. 37.

[2] F. Lüscher, Ueber die Innervation des Schluckactes. *Zeitschrift für Biol.* 1897. Bd. XXXV.

[3] H. Krause, Ueber die centripetale Leitung des Nerv. laryng. inf. u. d. patholog. Medianstellung des Stimmbandes. *Berliner klin. Wochenschrift* 1892. S. 478.

[4] H. Burger, *Ebenda.* S. 746.

[5] M. Marckwald, Ueber die Ausbreitung der Erregung und Hemmung vom Schluckcentrum auf das Athemcentrum. *Zeitschrift für Biol.* 1889. Bd. XXV.

Reflexerregbarkeit gewiss herabsetzt, scheint es mir wenig wünschenswerth, nach einem so heftigen Eingriff in die Centralorgane ganz in der Nähe der hier in Betracht kommenden Nervencentren die Reflexerregbarkeit der Schleimhäute einer entscheidenden Prüfung zu unterziehen. Ausserdem ist es doch auch nothwendig, den Effect, welcher nach Nervendurchschneidung an einer bestimmten Schleimhautstelle ausbleibt, durch Reizung des betreffenden Nerven zur Darstellung zu bringen. Deshalb habe ich den hier wohl einzig in Betracht kommenden zweiten Ast des Trigeminus unterhalb seines Austrittes aus der Schädelhöhle aufgesucht.

Beim Kaninchen findet man bekanntlich diesen Nerven ohne grosse Schwierigkeit an der medialen Wand der Augenhöhle. Das Auge wird enucleirt, die Conjunctiva durchschnitten, und die Thränendrüsen werden exstirpirt. Der ganze Inhalt der Augenhöhle wird nun nach dem oberen Rande derselben gedrängt und mit einem geeigneten Spatel festgehalten. Durch Uebung lässt es sich erreichen, die grossen und ungemein dünnen Venen des orbitalen Fett- und Bindegewebes möglichst schonend bei Seite zu schieben. Anderenfalls ist die Operation recht blutig und es bedarf einer mindestens 15 Minuten dauernden festen Austamponirung der ganzen Augenhöhle, um die Blutung zum Stehen zu bringen. Nun zieht durch den Hintergrund der Wundhöhle, auf der medialen Wand liegend, der zweite Ast des Trigeminus, dessen Eintritt durch die Fissura orbitalis vom Musc. pterygoideus bedeckt ist. Dieser Muskel wird durch einen geeigneten flachen Haken zur Seite geschoben und das Anfangsstück des Nerven freigelegt.

Nun wurde zunächst die Wirkung der elektrischen Reizung mit dem Inductionsstrom bezüglich des Schluckreflexes geprüft. Die elektrische Reizung des Trigeminus ist sehr schmerzhaft, und man erhält dabei ohne besondere Vorsichtsmaassregeln Reflexbewegungen des ganzen Körpers. Die Vermeidung dieser durch tiefe Narkose hindert auch das Zustandekommen des Schluckreflexes, wie später noch gezeigt werden soll, in hohem Maasse. Und bei sehr schwachen Strömen ist die Stromdichte in diesem starken Nerven so gering, dass ein Erfolg von den sicher in relativ geringer Anzahl darin enthaltenen, schluckauslösenden Fasern nicht zu erwarten ist. Indessen ist es mir doch gelungen, einen Mittelweg zu finden. Die Thiere erhielten 50^{cg} Chloral. hydr. subcutan, und es wurde die volle Narkosewirkung dieser Dosis abgewartet. Reizung der ventralen, wenig schmerzauslösende Fasern enthaltenden Fläche des Nerven nahe an seiner Eintrittsstelle in die Augenhöhle ergab meistens prompten Schluckreflex, bei andauernder, nicht schmerzhafter Reizung eine Serie von Schlucken. Eine solche Serie ist in Fig. 2 dargestellt. Die Reizung erfolgte hier, sowie bei allen anderen, später noch mitzutheilenden Curven mittels eines Schlitteninductoriums mit einer secundären Spirale von 10000 Windungen, einem primären Strome von

zwei Leclanché-Elementen und vorgeschaltetem Reizmarkirer. Der Strom wurde etwa bei 140 mm Rollenabstand für die Zungenspitze fühlbar. Der Rollenabstand betrug in diesem Versuche 120 mm, die Reizfrequenz mehr als 20 Reize in der Secunde.

Diese sowie alle anderen noch mitzutheilenden Curven wurden auf folgende Weise gewonnen. Eine nicht zu fest bespannte Marey'sche Trommel trägt in der Mitte ihres Gummibezuges einen starken Seidenfaden, dessen Ende mit einem spitzen Häkchen armirt ist. Dieses Häkchen wurde in den Kehlkopf am oberen Rande der Cart. thyreoidea eingestochen. Auf diese Weise wurde durch die Kehlkopfhebungen beim Schluckact das Volumen des Trommelraumes vergrössert, und die Bewegungen der Gummimembran mittels eines, diese Trommel mit einer Registrirtrommel verbindenden kurzen, starken Gummischlauches auf einem Baltzar'schen Kymographion verzeichnet. Genau über dem Hebel der Registrirtrommel schrieb der Hebel eines in den primären Stromkreis eingeschalteten elektromagnetischen Reizmarkirers, welcher also den Beginn und das Ende der Reizung anzeigte, und über diesem ein Chronograph 0·2 oder ganze Secunden.

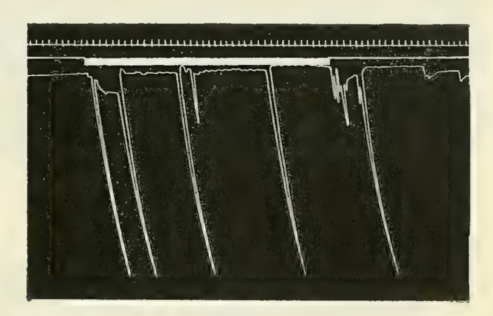


Fig. 2.

Fig. 2 zeigt zunächst, dass unmittelbar nach der Reizung des zweiten Trigeminusastes eine Serie von Schluckbewegungen beginnt. Die Reflexzeit beträgt nicht einmal 1 Secunde, die einzelnen Schlucke folgen in Pausen von mehreren Secunden auf einander, also, wie später gezeigt werden wird, vie llangsamer als bei Reizung anderer Nerven. Nur ist hier zu bedenken, dass das Verhältniss der Stromstärke zur Dicke des Nerven vor Allem wegen der grossen Schmerzhaftigkeit einer solchen Reizung nicht in demselben Maasse wie bei anderen Nerven ausgenützt werden kann, und dass hier die Narkose eine recht tiefe ist. Daraus geht also hervor, dass beim Kaninchen die Reizung des zweiten Trigeminusastes bei Anwendung geeigneter Vorsichtsmaassregeln prompte Schluckbewegung zur Folge hat. Durchschneidet man nun diesen Nerven nahe an seiner Austrittsstelle aus der Schädelhöhle oder reisst ihn aus, und untersucht die Reflexerregbarkeit der Schleimhäute, so findet man die Hauptschluckstelle am weichen Gaumen auf derselben Seite unerregbar. Beiderseitige Durchschneidung oder Ausreissung hebt jede Erregbarkeit dieser Stelle auf, jedoch bleibt dieselbe an den Stellen der Schutzschluckreflexe erhalten.

Wenn also aus den Untersuchungen Waller's und Prevost's sowie Wassilieff's hervorging, dass die Durchschneidung der Trigemini die Erregbarkeit des weichen Gaumens lähmt, so ergiebt sich aus dem eben Besprochenen: Die Reizung des zweiten Astes des Trigeminus bewirkt bei Anwendung geeigneter Maassregeln prompten Schluckreflex, seine Durchschneidung und Ausreissung unterhalb seines Austrittes aus der Schädelhöhle Lähmung der Hauptschluckstelle.

Wenden wir uns nun zu dem zweiten der hier in Betracht kommenden Nerven, zum Glossopharyngeus. So oft ich früher diesen, beim Kaninchen

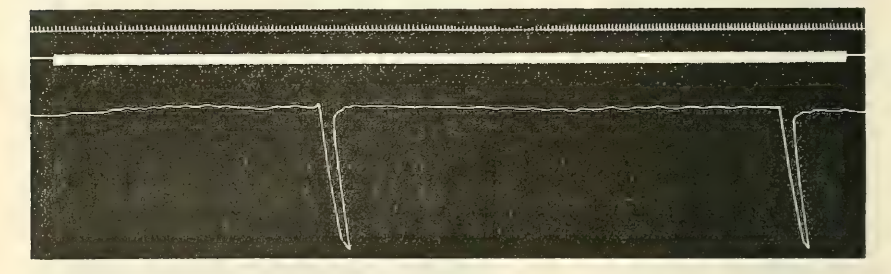


Fig. 3.

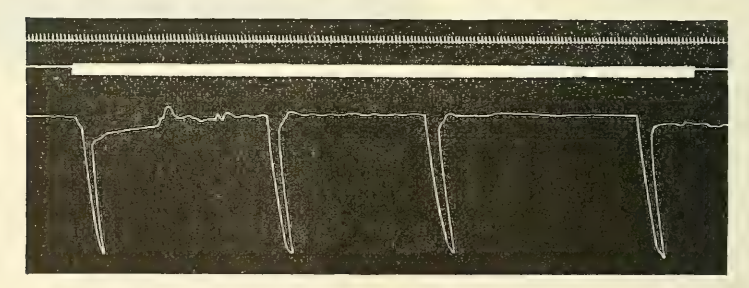


Fig. 4.

verhältnissmässig feinen Nerven präparirte, erhielt ich schon durch die mit der Präparation verbundene Zerrung hier und da einen Schluckreflex, welchen ich aber nach den übereinstimmenden, die Schluckerregbarkeit dieses Nerven leugnenden Angaben Waller's und Prevost's sowie Wassilieff's auf eine Zerrung des Vagus oder Laryngeus superior bezog. Jedoch bald belehrte mich die elektrische Reizung des sorgfältig isolirten Nerven selbst eines Besseren. Dieser Nerv enthält neben motorischen und wahrscheinlich auch hemmenden eine grosse Anzahl von Fasern sensibler Function, deren stärkere Reizung heftige Schmerzen auslöst. Sucht man jedoch die richtige Stromstärke bei hoher Reizfrequenz, ohne das Thier zu narkotisiren,

dann erhält man ausnahmslos einzelne, vollständige und bei andauernder Reizung eine Serie von Schluckbewegungen.

Solche Serien sind beispielsweise in den Figg. 3 und 4 dargestellt. Sie unterscheiden sich von einander nur durch die Reflexzeit und durch die Frequenz der Schlucke. Die Reizfrequenz war in beiden Fällen sehr gross, der Rollenabstand betrug 250 ^{mm}. Bei Reizung dieses Nerven ist besonders beim Kaninchen die merkwürdige Erscheinung stets zu beobachten, dass die Anfangs spärlichen und erst längere Zeit nach dem Reizbeginn einsetzenden Schluckacte nach öfterer Wiederholung des ganzen Reizvorganges immer rascher eintreten und frequenter verlaufen. Das vom Glossopharyngeus erregte Schluckcentrum scheint sich, wenn es zur Arbeit gezwungen wird, erst „einzuschlucken". Von den beiden mitgetheilten Curven ist die erste bei erstmaliger Reizung des Nerven dargestellt. Es dauerte etwa 14 Secunden bis zum ersten Schluck und von diesem zum zweiten etwa 25 Secunden. Nachdem das Centrum öfters gearbeitet hatte, wurde die zweite Curve aufgenommen. Hier trat der Reflex in weniger als 1 Secunde ein und die einzelnen Schlucke folgten einander etwa alle 10 Secunden. Diese Erscheinung ist constant zu finden, und die lange Reflexzeit bei erstmaligem Reize ist wohl auch mit die Ursache, dass die Autoren eine Schluckerregbarkeit dieses Nerven beim Kaninchen nicht finden konnten. Die Thatsache, dass der Glossopharyngeus centripetal dem Schluckreflex vorsteht, ist aber auch von einem besonderen Gesichtspunkte aus interessant. Wassilieff, welcher die Befunde Waller's und Prevost's bezüglich der mangelnden Schluckerregbarkeit des Glossopharyngeus bestätigt hat, meint zu diesem Resultat[1]: „Und dennoch ist sowohl der Schiff'sche Schluss: Die Experimente zeigten, dass die in Rede stehenden Nerven ‚keinen Einfluss auf die Schluckbewegung hatten', als auch die Waller-Prevost'sche ‚la IXe paire ne contribue en rien chez le lapin, aux phénomènes réflexes de la déglutition', entschieden unrichtig. Kronecker und Meltzer haben die Entdeckung gemacht, dass der Glossopharyngeus die Schluckbewegung hemmt." Dem gegenüber ist es wichtig, hervorzuheben: Er hemmt zwar unter gewissen Bedingungen die Schluckbewegung, er regt sie aber auch an.

Durchschneidet man beim Kaninchen beide Glossopharyngei oder reisst sie aus, so vollzieht sich bezüglich der Erregbarkeit der Schleimhäute constant folgende Aenderung. Die dorsale und seitliche Rachenwand hinter dem Velum wird schluckunerregbar, die Erregbarkeit knapp vor den Tonsillen sinkt, die übrigen Stellen jedoch verhalten sich normal. Daraus geht hervor, dass der Glossopharyngeus jene hochgelegenen Schleimhautbezirke

[1] A. a. O. S. 37.

innervirt, welche wir oben für einen Schutzschluckreflex in Anspruch genommen haben.

Nun kommen wir zu dem früheren Schlucknerven κατ' ἐξοχήν, dem Laryngeus superior. Seit der Entdeckung Bidder's galt dieser als der Nerv, durch dessen centrale Reizung Schluckbewegung mit grosser Leichtigkeit hervorgerufen werden kann, und man wunderte sich immer darüber, da man annahm, dass die dabei vornehmlich in Frage kommenden Schleimhautstellen nicht von ihm innervirt werden. Seine Reizung wurde von allen Untersuchern, welche den Schluckreflex erzielen wollten, mit Vorliebe allen anderen Erregungsarten vorgezogen. Er ist leicht und bequem zu präpariren, und wegen der relativ geringen Schmerzhaftigkeit seiner Reizung ist die Anwendung stärkerer Ströme ohne Weiteres selbst ohne Narkose möglich. Dem gegenüber ist zu erwähnen, dass Steiner [1] bei seinen Untersuchungen den Laryngeus superior speciell beim Kaninchen sehr schmerz-

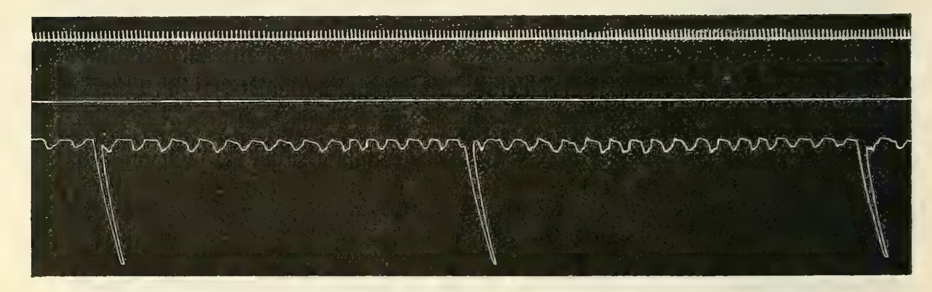


Fig. 5.

empfindlich gefunden hat, eine Angabe, der ich nach meinen Erfahrungen nicht zustimmen kann. Der Nerv ist beim nicht narkotisirten Thier öfters so schluckempfindlich, dass das blosse Herausheben aus der Wunde und das Auflegen auf die noch gar nicht vom Strome durchflossenen kühlen Elektroden genügt, um eine Serie von Schluckacten hervorzurufen (Fig. 5).

Dabei ist allerdings das Intervall zwischen den einzelnen Schlucken gering. Es beträgt in dem mitgetheilten Falle etwa 20 Secunden. Reizt man den centralen Stumpf des Laryngeus superior, so erhält man den Schluckreflex bei ungemein geringen Stromstärken. Wendet man stärkere Ströme an, so lässt sich eine sehr hohe Schluckfrequenz erzielen. Das typische Bild des Erfolges bei Reizung dieses Nerven am Kaninchen zeigt Fig. 6.

Das Thier war ohne Narkose, der Rollenabstand betrug 350 ^{mm}, die Reizfrequenz etwa 13 Reize in der Secunde. Nach einer Reflexzeit von

---

[1] J. Steiner, Schluckcentrum und Athmungscentrum. *Dies Archiv.* 1883.

nicht ganz 1 Secunde beginnen die mit grosser Regelmässigkeit auf einander folgenden Schluckacte, die ersten etwa 3 Secunden nach einander, die weiteren immer später (bis zu 6 Secunden) eintretend. Diese Abnahme in der Frequenz hat schon Mosso[1] und später Steiner[2] hervorgehoben. Die Reizung des Laryngeus superior ist immer von Erfolg begleitet, wenn geeignete Ströme bei nicht zu tiefer Narkose angewendet werden. Diese Thatsache sei eigens hervorgehoben, weil sie gelegentlich von manchen Seiten in Abrede gestellt wurde. So hat z. B. Lewandowsky[3] gegenüber Meltzer geltend gemacht, „dass er öfter bei directer Reizung des Laryngeus superior Schluckbewegung vermisst habe".

Durchschneidet man beide Nerven und prüft die Erregbarkeit der Schleimhäute, so findet man stets die Epiglottis sowie deren Basis unempfindlich. Die Innervation scheint hier eine streng einseitige zu sein, denn die Durchschneidung der einen Seite lässt die gekreuzte Epiglottis-

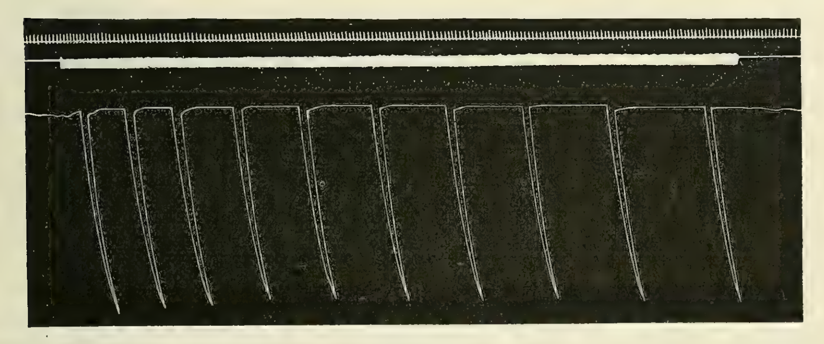


Fig. 6.

hälfte intact. Weiter scheint die an sich schwer nachzuweisende Erregbarkeit des untersten Pharynxabschnittes nach der Section dieser Nerven geschwunden zu sein. Von der Schleimhaut des Kehlkopfinneren sind keinerlei Reflexe mehr auszulösen. Immerhin ist die Fähigkeit des Laryngeus superior, bei künstlicher centraler Reizung prompter den Schluckreflex auszulösen als andere Nerven und die Schlucke einer Serie frequenter auf einander folgen zu lassen, eine Thatsache, welche, wie mir scheint, aus der relativ geringen Schmerzhaftigkeit allein nicht genügend erklärt werden kann. Es ist wohl hier zu bedenken, dass die Menge der schluckauslösenden zu den übrigen Fasern in diesem Nerven wohl nicht in dem für die künst-

[1] A. Mosso, Ueber die Bewegung der Speiseröhre. Moleschott. 1876. Bd. XI.

[2] A. a. O.

[3] M. Lewandowsky, Die Regulirung der Athmung. *Dies Archiv.* 1896.

liche Schluckauslösung so ungünstigen Verhältniss steht, wie beim Trigeminus oder Glossopharyngeus.

Endlich haben wir uns mit dem Laryngeus inferior kurz zu beschäftigen. Die sensiblen Beziehungen dieses Nerven zum Schluckact sind nach mannigfaltigen, einander widersprechenden Behauptungen von Lüscher[1] wenigstens für das Kaninchen sichergestellt worden. Auch ich habe bei centraler Reizung desselben stets den Schluckreflex eintreten sehen, bei andauernder Reizung auch in frequenter recht regelmässiger Serie (Fig. 7).

Das Thier war nicht narkotisirt, der Rollenabstand betrug 110 ^{mm}, die Reizfrequenz etwa 18 Reize in der Secunde. Der Laryngeus inferior scheint Beziehungen zur Schleimhaut des obersten Oesophagus zu haben, wenigstens schien mir nach seiner Durchschneidung auf beiden Seiten die stets recht geringe Erregbarkeit dieser Stellen geschwunden zu sein. (Eine Reizbarkeit der Schleimhaut der Trachea habe ich ebensowenig sicher feststellen können,

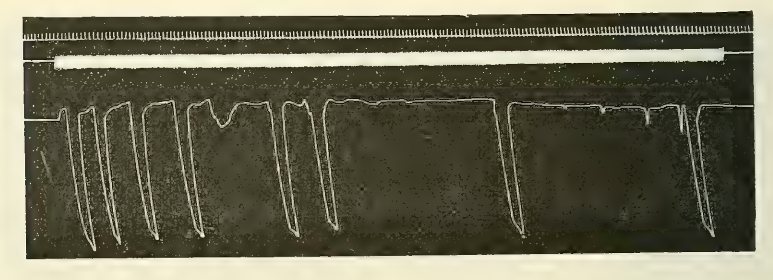


Fig. 7.

als die des Kehlkopfinneren; sie käme wohl ebenfalls auf Rechnung dieses Nerven.)

Ueberblicken wir also nochmals das vorstehend Gesagte, so ergiebt sich Folgendes: Beim Kaninchen erregt der vorbeigleitende Bissen den ihn weiter befördernden Schluck am weichen Gaumen durch Vermittelung des zweiten Trigeminusastes. Sollte ein Theil des Bissens auf falsche Wege gerathen, oder normales und pathologisches Secret an Orte gelangt sein, welche nicht auf dem normalen Schluckwege liegen, dann kann diese Substanz durch einen Schluck aus dem Pharynxkopf durch Vermittelung des Glossopharyngeus oder aus dem Kehlkopfeingange durch Vermittelung des Laryngeus superior weiterbefördert werden. Dasselbe geschieht aus dem obersten Oesophagus durch den Laryngeus inferior.

[1] A. a. O.

Hund.

Der Erste, welcher hier durch Schleimhautreizung den Schlingact oder Pharynxcontractionen hervorzurufen suchte, war Wild.[1] Wie er die betreffenden Organe freilegte, hat er nicht näher angegeben. Waller und Prevost[2] haben beim Hunde durch eine Oeffnung im Kehlkopfe hindurch die Schleimhäute abgetastet: „Nous fixons un tube dans la trachée; puis par une ouverture fait au-dessus (au niveau du cartilage cricoïde) nous excitons la muqueuse laryngée en introduisant une sonde en gomme; il se produit des déglutitions.“ Und weiter haben sie die Sonde bis zu den hinteren Pfeilern („les piliers postérieurs“) vorgeschoben und dort den Schluckreflex ausgelöst. Weitere Angaben bezüglich der Freilegung der oberen Schluckwege beim Hund sind mir nicht bekannt.

Durchschneidet man Haut und Fascie über dem Kehlkopf, Zungenbein und Mylohyoideus, so fällt zunächst eine starke, quer über dem oberen Kehlkopfrande verlaufende Vene in's Auge. Ueber das Venengeflecht in dieser Gegend sagen Ellenberger und Baum[3] in ihrer Anatomie des Hundes: „Vena lingualis. Der gemeinsame Stamm, der durch einen subcutanen, am aboralen Rande des Musc. mylo-hyoideus verlaufenden, nicht selten doppelten Ramus communicans mit dem der anderen Seite in Verbindung steht, fliesst mit der Vena facialis zur Vena maxillaris externa zusammen. Es sind oft vier bis fünf Venen, die hier an einer Stelle zusammenstossen: eine Vene aus der Glandula submaxillaris, ein oder zwei Lingualvenen, und ein Verbindungsast, der die Lingual- und Sublingualvenen verbindet. Der Stamm der Vena lingualis anastomosirt ausserdem mit dem der anderen Seite durch eine tiefer liegende Vene, die am Zungengrunde, dorsal vom Körper des Zungenbeines, an der dorsalen Kehlkopffläche von einer Seite zur anderen geht.“ Anfangs versuchte ich diese Venen gesondert zu unterbinden, da ich mich vor zu heftiger Blutung bei der Eröffnung der Schluckwege fürchtete. Schliesslich habe ich aber alle vorbereitenden Operationen aufgegeben, und es stellte sich folgende Methode als die schnellste, einfachste und beste heraus: Die beiden Mm. sternothyreoidei werden unter ihrem Ansatz am Kehlkopf medial von einander getrennt, so dass der untere Rand des Ringknorpels freiliegt. Sodann sticht man mit der spitzen Branche einer starken Scheere unter der ventralen Ringknorpelfläche in den Kehlkopf und schneidet rasch diesen, sowie den Zungenbeinkörper und den Mylohyoideus bis in den Ansatz der Zunge durch. Mit bereitgehaltenen

[1] F. Wild, Ueber die peristaltische Bewegung des Oesophagus. *Zeitschrift für rat. Med.* 1846. S. 98.

[2] A. a. O. S. 190.

[3] Ellenberger und Baum, *System. und topogr. Anatomie des Hundes.* 1891.

Haken werden die Wundränder stark aus einander gezogen, und die Spannung allein genügt, um die Blutung aus den kleineren Venen zum Stillstand zu bringen. Nun werden rasch die grösseren durchschnittenen Venen mit Klemmen gefasst, während ein Assistent die geringe, in das Kehlkopfinnere fliessende Blutmenge vorsichtig von der Trachea fernhält. Die ganze Operation dauert bei einiger Uebung höchstens 30 Secunden und ist nicht besonders schmerzhaft. Eine Trachealcanüle oder die Unterbindung der Carotiden wurde aus den oben beim Kaninchen erörterten Gründen nicht angewendet.

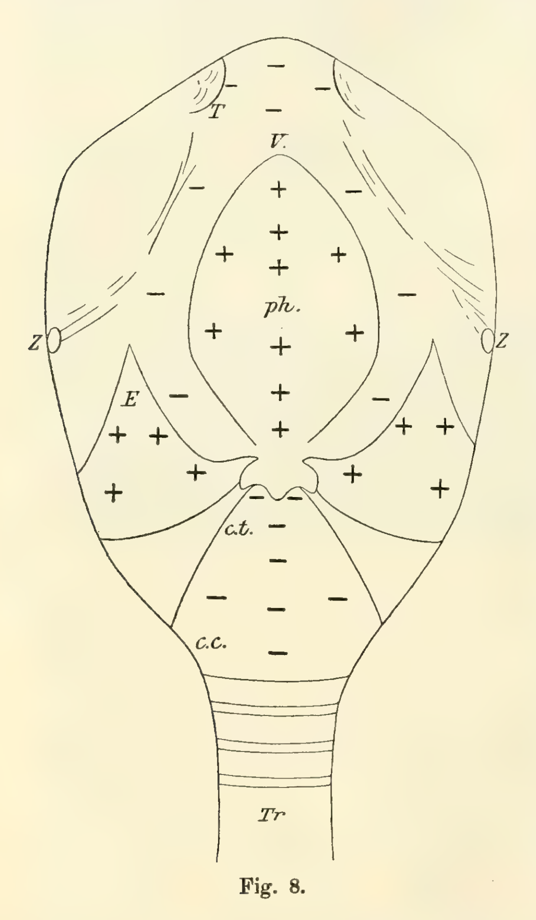


Fig. 8.

Die nun freiliegenden Schleimhautpartien unterscheiden sich in der Form wesentlich von denen des Kaninchens (Fig. 8). Im Kehlkopf sind die Morgagni'schen Taschen viel ausgebildeter und die kleinen Knorpel zwischen den Epiglottishälften von mannigfacherer Form. Das uvulalose Velum ist viel kürzer und die Pharynxgaumenbogen umspannen eine relativ viel grössere, freiliegende Fläche der dorsalen Pharynxwand. Sie setzen sich caudalwärts in Schleimhautfalten dieser Wand fort, welche oberhalb der Cartilag. Santorini zusammenlaufen, so dass ein ovales Feld der Pharynxschleimhaut abgegrenzt erscheint. Ganz am oberen Rande der Wundfläche liegen die Tonsillen in ihren Nischen.

Wild[1] hat gefunden, dass man Pharynxcontractionen und manchmal auch Schlingacte auslösen kann, wenn man „irgend einen Theil der hinteren Fläche des Gaumensegels, der Umgebung der Choanen oder der oberen und hinteren Schlundkopfwand mit dem Finger bestreicht. Waller und Prevost

[1] A. a. O. S. 87.

geben an, dass sie den Schluckreflex hervorgerufen haben, indem sie eine Sonde durch eine Oeffnung in den Kehlkopf einführten und die Schleimhaut reizten. Welche Stellen sie hier gereizt haben, ist in ihrer Abhandlung nicht ersichtlich.

Reizte ich die freigelegten Schleimhäute des Hundes in der oben angegebenen Weise, so erhielt ich auch hier bei einer grossen Anzahl von Thieren constante Resultate. Auch beim Hunde giebt es drei Stellen, von welchen der Schluckreflex mit Sicherheit ohne vorhergehende Athemreflexe auszulösen ist. Vor allem jene Partie der dorsalen Pharynxwand, welche oben vom freien Rande des Gaumensegels, unten von den über dem Kehlkopfrande gegen einander sehenden Schleimhautfalten und seitlich von den Pharynxgaumenbögen begrenzt wird. Ganz leichte Reizung mit einem kleinen Wattekügelchen ruft hier den Reflex mit sehr kurzer Reflexzeit und grösster Sicherheit hervor. Ebenso leicht gelingt die Auslösung des Schlingactes von der dorsalen Fläche des Velums. Dagegen bedarf es einer intensiveren Reizung, um von der seitlichen und dorsalen Wand des oberen Pharynx einen Erfolg zu erzielen. Die Schleimhaut der dorsalen Fläche und Basis der Epiglottis giebt, so wie beim Kaninchen, recht prompte Reflexe. Aus dem Kehlkopfe und der vom Rachen aus erreichbaren Partie der Nasenhöhle erhält man zum Theil sehr heftige Athemreflexe, an welche sich zuweilen ein Schluck anschliesst, der wohl erst durch die Bewegung bei den Athemreflexen ausgelöst wird. Streicht man mit einem etwas grösseren feuchten Schwamme über die Schleimhaut des untersten Pharynx hinter dem Kehlkopfe, so gelingt es manchmal, von hier einen Schluck auszulösen. Alle anderen Bezirke der Schleimhaut des Rachens und der Mundhöhle sind unerregbar. So ist namentlich vom weichen Gaumen und der Tonsillengegend, wo beim Kaninchen die Hauptschluckstelle liegt, auf keine Weise ein Schlingact zu erzielen.

Von diesen erregbaren Punkten nun liegt einer auf dem normalen Wege des Bissens aus der Mundhöhle in den Oesophagus, nämlich die Schluckstelle an der dorsalen Pharynxwand. Sie liegt genau in der Verlängerung der Mundaxe und stellt jenen Theil der Pharynxschleimhaut dar, welcher von dem nach hinten geschobenen Bissen zunächst getroffen wird. Die dorsale Velumfläche, der oberste Pharynx, sowie die Epiglottis können als Schluckerreger auch hier nur in Betracht kommen, wenn ein Theil des Bissens oder ein Secret, welche nicht auf der grossen Heerstrasse gewandert sind, verschluckt werden sollen. Auf die Frage also, wo beim Hunde der Schluckreflex gewöhnlich ausgelöst wird, lautet die Antwort: An der dorsalen Pharynxwand in der Verlängerung der Mundaxe (Fig. 8).

Nun gehen wir zur Besprechung der Innervation dieser Theile über. Mosso[1] hat den Laryngeus superior des Hundes besonders reizbar gefunden. Er giebt an, dass zweimaliges Ziehen an diesem Nerven Schluckbewegungen hervorrufe. Weitere Angaben besonderer Art bezüglich der Erregung des Schluckreflexes bei diesem Thiere vom Laryngeus superior aus sind mir nicht bekannt. Waller und Prevost haben beide Nerven durchschnitten und durch eine Oeffnung im Kehlkopf (siehe oben) mit einer Sonde die Schleimhäute gereizt: „Nous sectionnons les deux nerfs laryngés supérieurs. L'introduction de la sonde par l'ouverture trachéale produit encore des déglutitions, mais ce corps doit être introduit plus profondément et dépasser le larynx pour produire cet effet.“ Weiter haben sie den Glossopharyngeus des Hundes gereizt: „Chez le chien et le chat, l'électrisation du bout central du glosso-pharyngien à produit plusieurs fois, mais non pas constamment, des mouvements de déglutition, qui dans certains cas ont offert un rhythme assez régulier. Ces mouvements ont souvent été accompagnés de toux.“ Und endlich haben sie auch diesen Nerven auf beiden Seiten durchschnitten: „Nous sectionnons les glosso-pharyngien. L'introduction de la sonde dans la fistule laryngée produit encore des déglutitions quand elle parvient au niveau des piliers postérieurs.“ Die Durchschneidung des Trigeminus in der Schädelhöhle ist ihnen misslungen. Ferner hat Espezel[2] beim Hunde den Glossopharyngeus central gereizt und Schluckbewegungen erzielt. Bezüglich des Reizerfolges vom Laryngeus inferior sind wiederum die Untersuchungen Lüscher's[3] zu erwähnen, welcher gelegentlich von diesem Nerven aus einen Schlingact auslösen konnte.

Da ich zunächst feststellen wollte, ob die centripetale Erregung des Trigeminus, vornehmlich seines zweiten Astes, reflectorisch wirksam ist, und welches die Folgen der Durchschneidung desselben sind, suchte ich eine Methode, um dieses Nerven bei seinem Austritt aus dem Schädel habhaft zu werden. Der Ramus maxillaris superior verlässt die Schädelhöhle auch beim Hunde durch das Foramen rotundum, welches aber hier in den Canalis pterygoideus (Ellenberger und Baum) einmündet. Er verläuft sodann, diesen Canal verlassend, mit der Art. maxillaris medialis gegen die Fossa sphenopalatina. Nach mannigfachen bösen Erfahrungen mit der Resection des Jochbogens und Unterkiefers habe ich endlich einen Weg gefunden, um ohne zu grosse Knochenverletzungen den Nerven bei seinem Austritt aus dem Canalis pterygoideus, noch bevor er einen Ast abgegeben hat, der Reizung und Durchschneidung zugänglich zu machen. Das Thier

---

[1] A. a. O.

[2] F. Espezel, Contribution a l'étude de l'innervation de l'oesophage. *Journ. de Physiol. et de Pathol. générale.* 1901. T. III.

[3] A. a. O.

wird mit Aether-Chloroform nicht zu tief narkotisirt und der Kopf so gelagert, dass die Regio parotideo-masseterica nach oben sieht. Der Hautschnitt wird in einer Länge von 5 bis 6 ^{cm} am unteren Rande des Jochbogens bis über den Processus condyloideus des Unterkiefers geführt. Dabei ist zu beachten, dass vor dem vorderen Schnittende die Vena facialis verläuft, deren Durchschneidung besser vermieden wird. Nun wird der Masseteransatz vom Jochbogen abgelöst, und dieser Muskel bis auf die Fossa masseterica in der Richtung des Hautschnittes durchtrennt. Nach Stillung der nie sehr bedeutenden Muskelblutung wird der Masseter stumpf von der Fossa masseterica abgelöst und mit schweren Haken herabgezogen. Die Fossa ist dreieckig und sieht mit dem spitzesten Winkel nach unten. Nun wird ein Trepan von etwa 16 bis 18 ^{mm} Durchmesser derartig aufgesetzt, dass seine centrale Spitze an der Grenze des oberen und mittleren Drittels der grössten Höhe des Fossadreieckes, also etwa in der Höhe des Processus condyloideus steht. Bei vorsichtiger Trepanation gelingt es ohne weitere Verletzung des Unterkiefers, eine runde Scheibe auszuschneiden, an welcher gewöhnlich der Processus angularis hängen bleibt. Diese Scheibe haftet aber noch fest an ihrer Unterlage, da ihre mediale Fläche einen Theil der Insertionsfläche des Musc. pterygoideus lateralis (Ellenberger und Baum) darstellt. Nun wird die Scheibe am oberen Rande mit der Pincette emporgehoben, und der Muskelansatz von ihrer medialen Fläche abgelöst. Der Boden des kreisförmigen Loches wird in der oralwärts gerichteten Hälfte durch die Wundfläche des Musc. pterygoideus, in der caudalwärts gelegenen von lockerem Bindegewebe ausgefüllt. In letzterem verläuft ganz oberflächlich die Arterie und der Nervus alveolaris inferior, welche sich zu dem knapp unter dem unteren Rande der Trepanationsöffnung liegenden Eingang in den Canalis alveolaris des Unterkiefers, dem Foram. maxillare post. begeben. Nun wird der Pterygoideus mit stumpfem Instrumente augenwärts geschoben und das Bindegewebe der Tiefe stumpf durchtrennt. Dann erscheint in der Tiefe die Art. maxillaris medialis, welche an dieser Stelle mit dem zweiten Trigeminusaste den Flügelcanal verlässt. Der Nerv liegt unter dem Gefäss und kann, nachdem er mit einem stumpfen Häkchen emporgehoben und isolirt wurde, gereizt, durchschnitten oder vorsichtig ausgedreht werden. Unmittelbar nach seinem Austritt giebt er die Nn. lacrymalis und subcutaneus malae ab, welche knapp über der Austrittsstelle gesondert gefasst und durchschnitten werden können. Die in der Nähe verlaufenden Nn. trochlearis und abducens zu erreichen, ist wegen der bedeutenden Tiefe der Wunde kaum möglich.

Bei dieser Gelegenheit sei auch der Möglichkeit gedacht, von hier aus den Ramus inframaxillaris bei seinem Austritt zu erreichen. Der dritte Ast des Trigeminus ist deshalb schwieriger zu fassen, weil einerseits seine

Austrittsöffnung, das Foramen ovale, genau medial, also bei unserer Kopfstellung unter dem Processus condyloideus liegt, und weil er sich andererseits gleich nach seinem Austritt in mehrere Aeste spaltet, welche in verschiedenen Richtungen aus einander gehen. Verfolgt man den Nervus alveolaris inferior nach Unterbindung der Arterie in die Tiefe, dann trifft man sehr bald weitere Zweige des dritten Astes, darunter auch die Chorda tympani, deren Reizung und Durchschneidung hier leicht möglich ist. Indessen sind die ersten Zweige des Nerven und das Foramen ovale von hier aus kaum zu erreichen. Man verfährt zu diesem Zwecke folgendermaassen: Die Knochenpartie, welche die Trepanationsöffnung caudalwärts begrenzt, wird mit einer starken Zange durchgezwickt, und das Kiefergelenk eröffnet. Nun lässt sich leicht der Processus condyloideus herausheben, ohne dass ein grösseres Gefäss verletzt werden müsste. Verfolgt man nun vorsichtig stumpf präparirend die Zweige des dritten Astes in die Tiefe, so gelangt man ohne weitere Mühe zum Foramen ovale und kann den ganzen Nerven mit einem stumpfen Häkchen herausheben, reizen oder durchschneiden.

Zu dieser Operation eignen sich besonders mittelgrosse Hunde, weil bei ihnen das Foramen pterygoideum genau im Centrum der Trepanationsöffnung liegt. Grössere Thiere sind wegen der zu grossen Tiefe der Wunde, kleinere wegen der Schwierigkeit der Anbringung einer genügend grossen Trepanationsöffnung weniger zu gebrauchen. Die Tiefe der Wunde beträgt 4 bis 5 ^{cm}, die Operation dauert bei sorgfältiger Ausführung $1\frac{1}{2}$ bis 2 Stunden. Ferner ist dabei eine Stirnlampe oder wenigstens ein Reflector und über die Kante gebogene Pincetten, Finder und Spatel nicht zu entbehren.

Den auf solche Art zugänglich gemachten zweiten Trigeminusast habe ich nun mit Inductionsströmen gereizt. Dazu sind lange und sehr schmale Platinspitzenelektroden nothwendig, um bequem und ohne an das die Wundhöhle begrenzende Gewebe anzustossen, in die Tiefe gelangen zu können. Die centrale Erregung dieses Nerven ist ungemein schmerzhaft; es war deshalb nothwendig, die Narkose auch nach der Operation weiter zu unterhalten und recht geringe Stromstärken zu wählen. Unter diesen Umständen waren die Aussichten für die Erzielung von Schluckreflexen gering. Es gelang zwar hier und da einen Schlingact anzuregen, jedoch war dieser Erfolg recht unregelmässig, was wohl zum grossen Theil den eben erörterten Umständen zur Last fällt.

Besser als die Reizung lehrt die Durchschneidung dieses Nerven seine Beziehung zum Schluckreflex. Dieselbe muss sehr vorsichtig geschehen, denn eine Verletzung der Arteria maxillaris führt zu einer heftigen, wegen der Tiefe der Wunde unstillbaren Blutung. Die Nervendurchschneidung wird hier am besten mit einem ganz kurzen, gebogenen Messerchen an langem, dünnem Stiel vorgenommen, (während der Nerv mit einem stumpfen Häkchen

emporgezogen wird. Untersucht man nach doppelseitiger Durchschneidung des Ramus maxillaris superior die Erregbarkeit der Schleimhäute, so findet man den obersten Pharynx vollkommen unerregbar, während der Schlingact von der dorsalen Fläche des Velums zwar noch auszulösen ist, aber nicht mehr so leicht wie vorher. Alle anderen Stellen, namentlich aber die in der Verlängerung der Mundaxe an der dorsalen Pharynxwand liegende, haben ihre normale Erregbarkeit behalten.

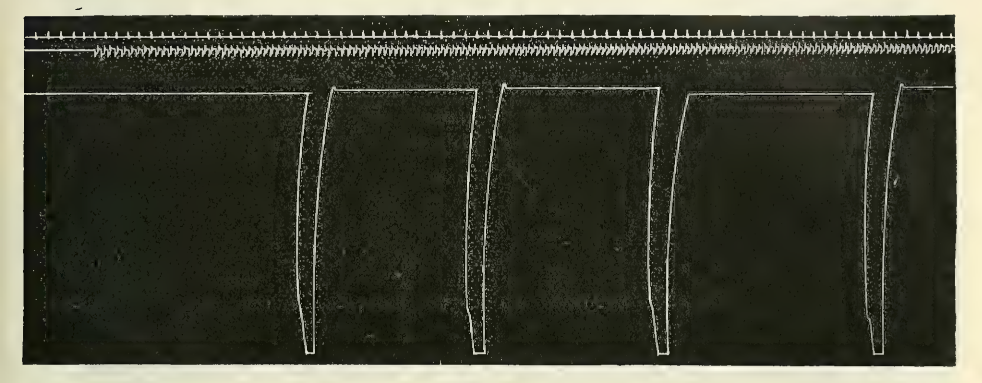


Fig. 9.

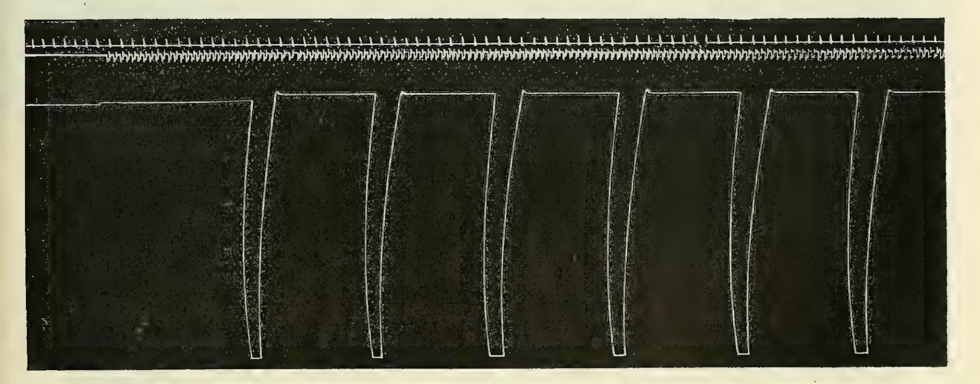


Fig. 10.

Was nun den Glossopharyngeus anbelangt, so ist gegenüber den Befunden der früheren Autoren hervorzuheben, dass seine centrale Reizung beim Hund immer sehr prompte einzelne und ganze Serien von vollständigen Schlingacten hervorruft. Nur muss man hier, zumal beim nicht narkotisirten Thier, immer eine, der wechselnden und relativ grossen Schmerzhaftigkeit Rechnung tragende Stromstärke bei passender Reizfrequenz aussuchen, was sich nur durch Uebung an einer grösseren Zahl von Thieren erreichen lässt.

Fig. 9 zeigt den Erfolg einer erstmaligen Reizung des Glossopharyngeusstammes beim Hunde. Das Thier war nicht narkotisirt, der Rollenabstand betrug 220 mm, die Reizfrequenz etwa neun Reize in der Secunde. Die Reactionszeit ist etwa 3·5, das Intervall der einzelnen Schlucke 3 bis 3·5 Secunden. Hat das Centrum einige Zeit gearbeitet, dann erfolgen die Reflexe auf Reizung des Nerven viel prompter (Fig. 10).

Hier beträgt die Reactionszeit bei gleichem Rollenabstande und gleicher Reizfrequenz nur 2·5 Secunden, während recht gleichmässig alle 2 Secunden ein Schluck abläuft. Die bei verschiedenen Thieren ungleich grosse Schmerzhaftigkeit der Glossopharyngeusreizung gestattet es zuweilen, stärkere Ströme anzuwenden. Dem entsprechend ist dann der Reizerfolg ein ganz ausserordentlicher. Er steht dem durch Erregung des Laryngeus superior erzielten nicht nach (Fig. 11).

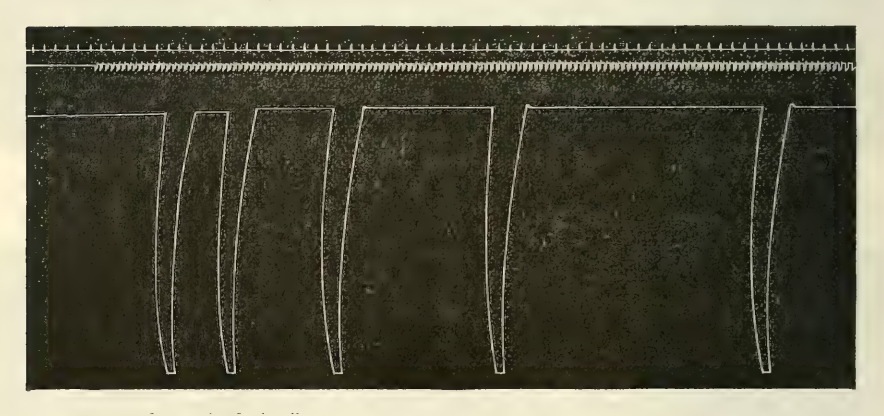


Fig. 11.

Der Rollenabstand beträgt 190 mm, die Reizfrequenz etwa neun Reize in der Secunde, die Reactionszeit etwas über 1 Secunde, die einzelnen Schlucke folgen einander im Abstand von etwa 1·1, 1·8, 2·8 und 4·6 Secunden. Diese Abnahme der Frequenz, wie sie von Mosso und Steiner bei der Reizung des Laryngeus superior hervorgehoben wurde, ist wohl eine Ermüdungserscheinung. Durchschneidet man den Glossopharyngeus der einen Seite, so ist die Erregbarkeit der gleichseitigen Hälfte der dorsalen Pharynxwand geschwunden. Beiderseitige Durchtrennung dieses Nerven lähmt die Hauptschluckstelle des Hundes vollständig. Dabei erscheint auch die Empfindlichkeit der dorsalen Velumfläche deutlich herabgesetzt. Schliesslich sei noch erwähnt, dass ich gegenüber Waller und Prevost bei der centralen Reizung dieses Nerven Husten nicht beobachten konnte.

Wenden wir uns nun dem Laryngeus superior zu. Der Erfolg seiner Reizung ist seit Langem bekannt, und ich habe nichts Besonderes darüber vorzubringen.

Fig. 12 zeigt eine Serie von Schluckacten, welche vom nicht narkotisirten Hund bei einem Rollenabstand von 230 mm und einer Reizfrequenz von etwa acht Reizen in der Secunde gewonnen wurde. Die Reflexzeit beträgt etwas über 1 Secunde, die einzelnen Schlingacte folgen einander etwa alle 1·5 Secunden. Dieser Erfolg ist also dem vom Glossopharyngeus erzielten (Fig. 11) recht vergleichbar. Die Durchschneidung des Laryngeus superior lähmt die Schleimhaut der Epiglottis und deren Basis, sowie des unteren, also retrolaryngealen Theiles des Pharynx. Bezüglich der relativen Leichtigkeit, mit welcher von diesem Nerven der Schlingact künstlich ausgelöst werden kann, verweise ich auf das oben beim Kaninchen Gesagte.

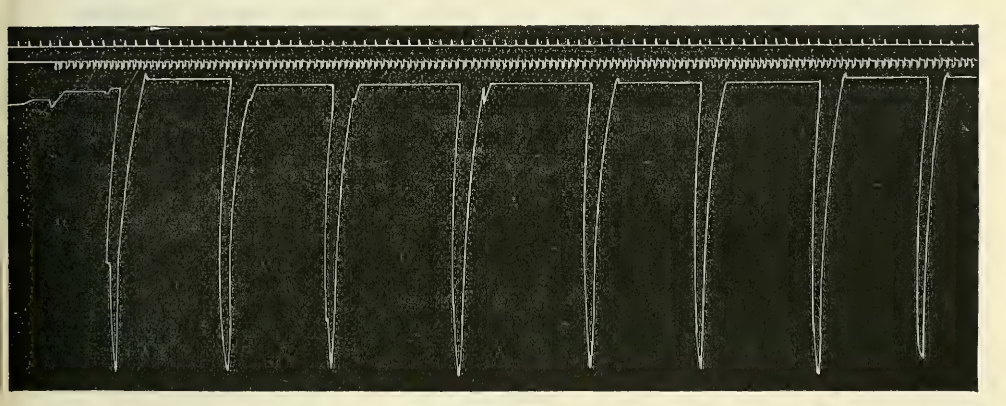


Fig. 12.

Reizung des Laryngeus inferior und einzelner Zweige desselben ergab allerdings hier und da einen Schlingact, indessen bin ich hier vor Stromschleifen nicht sicher gewesen, und weiss auch keine Schleimhautstellen anzugeben, welche für die Innervation durch diesen Nerven bezüglich des Schluckactes in Anspruch genommen werden könnten.

Wenn wir also die für den Hund festgestellten Thatsachen zusammenfassen, so ergibt sich Folgendes: Der gegen die dorsale Pharynxwand geschobene Bissen erzeugt hier den Reflex für seine Weiterbeförderung durch Vermittelung des Glossopharyngeus. Auf falsche Wege gerathene Fremdkörper können auch hier durch Vermittelung des zweiten Trigeminusastes und des Laryng. superior geschluckt werden, in einem Falle (Velum) scheint sich an dem Schutzschluckreflexe auch der Glossopharyngeus zu betheiligen.

Bei diesem Thier und, um es vorwegzunehmen, auch bei der Katze sei die Thatsache der leichten und hauptsächlichen Erregung des vollständigen Schluckaktes von letzterem Nerven aus gegenüber der Hemmungswirkung desselben nochmals besonders hervorgehoben.

Katze.

Die Katze verhält sich bezüglich der Reizbarkeit ihrer Schleimhäute und Nerven im Allgemeinen so wie der Hund. Von Besonderheiten wäre zu erwähnen, dass die Operation zur Freilegung des zweiten Trigeminusastes hier zwar ebenso ausgeführt wird, wie es oben angegeben wurde, nur hat der hier zu verwendende Trepan einen Durchmesser von etwa 10^{mm}. Die vom Laryng. sup. zu erzielenden Serien von Schluckacten zeigen, wie schon Steiner[1]) hervorgehoben hat, eine relativ besondeis grosse Frequenz.

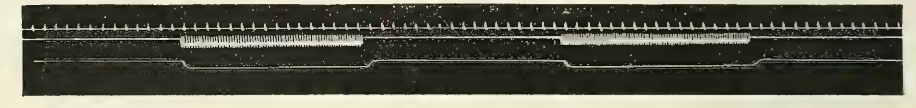


Fig. 13.



Fig. 14.

Endlich sei hervorgehoben, dass die centrale Reizung des Laryng. inferior bei diesem Thiere öfters eine reflectorische Contraction des Halsoesophagus ohne ersten Schluckact zur Folge hat, welche durch folgende Beispiele illustrirt werden möge:

Die Oesophaguscontractionen wurden derart aufgezeichnet, dass das Häkchen der Marey'schen Aufnahmetrommel (siehe oben) in den Oesophagus in der Mitte seines Verlaufes am Halse eingestochen wurde. Bei seiner Contraction zog derselbe an dem Faden der Trommel und schrieb also die zeitlichen Verhältnisse seiner Bewegung auf das berusste Papier. Fig. 13 zeigt solche Contractionen nach Reizung des peripherischen Stumpfes eines zum Oesophagus ziehenden durchschnittenen Astes des Recurrens. Dieselben beginnen knapp nach dem Anfang des Reizes und endigen kurz nach dessen Aufhören. Dagegen sind in Fig. 14 die reflectorischen Oesophagus-Contrac-

---

[1] A. a. O.

tionen bei Erregung des centralen Endes desselben Nerven verzeichnet. Dieselben beginnen viel später und enden noch vor dem Schlusse der Reizung. Bei andauernder Erregung kam es während derselben zu einer Reihe derartiger sich immer wieder lösender Contractionen. Es sei nochmals betont, dass ein erster Schluckact nicht voranging.

Affe.

Die eben mitgetheilten Untersuchungen am Affen anzustellen, ist aus mehrfachen Gründen schwieriger als bei Kaninchen, Hund und Katze. Der Hals der Affen ist kurz und gedrungen, der Kopf steckt gleichsam in den Schultern. Da die Thiere, welche gewöhnlich vor der Verwendung einige Zeit in den Arbeitsräumen gehalten werden, von Befugten und Unbefugten reichlich gefüttert zu werden pflegen, finden sich unter der Haut namentlich des Bauches und Halses grosse Mengen gelblichen subcutanen Fettgewebes, welche die Präparation nicht eben erleichtern. Die Nerven und Gefässe des Halses liegen sehr eng bei einander und sind in zähes, reich mit Fett durchsetztes Bindegewebe eingeschlossen. Dazu kommt weiter die nicht sehr vollkommene Methode der Immobilisirung, namentlich des Kopfes, da man für diese Thiere, welche ja auch mannigfache Unterschiede in der Kopfbildung bieten, wohl nur an wenigen Orten so gut mit Fixationsapparaten ausgerüstet sein dürfte, wie für das Kaninchen und den Hund. Endlich gelingt es bei der wohl meistens recht beschränkten Zahl der für eine bestimmte Untersuchung zur Verfügung stehenden Exemplare kaum, sich einen solchen bloss durch vielfache Uebung zu erreichenden Grad der Operationssicherheit zu verschaffen, um die betreffenden Untersuchungen möglichst rasch und zielbewusst auszuführen. Jeder Nerv, jedes Blutgefäss erfordert zu seiner Auffindung und Freilegung längere Zeit, und dass die mit der längeren Dauer solcher Operationen verbundene grössere Schädigung des Thieres dem Zwecke des Versuches nicht zum Vortheil gereichen kann, liegt auf der Hand. Aus diesen Gründen habe ich auch hier auf die Präparation des Trigeminus bei seinem Austritt aus dem Schädel verzichtet und mich mit der halbseitigen Durchschneidung desselben innerhalb der Schädelhöhle begnügt. In Folgendem sollen jene Versuche an den drei Affen, die mir zur Verfügung standen, aus den bezüglichen Versuchsprotokollen mitgetheilt werden, welche auf unseren Gegenstand Bezug haben.

I. **Cynocephalus** ♂, keine Narkose, Trachealcanüle. Der linke Laryngeus superior wird präparirt, peripher unterbunden und durchschnitten. Centripetale Reizung desselben regt prompt den Schluckreflex an. Dabei werden das Zungenbein und der Kehlkopf nur in geringem Maasse gehoben. Andauernde Reizung des Nerven ruft eine längere

Serie von Schlingbewegungen hervor. Innerhalb recht weiter Grenzen der Stromstärke ist die Reizung nicht schmerzhaft. Der Nerv ist kurz und auffallend stark. Entsprechend der geringgradigen Hebung des Kehlkopfes verläuft er fast gar nicht geschlängelt. Nun wird der Glossopharyngeus der linken Seite präparirt. Seine Auffindung ist ungleich schwieriger als bei anderen Thieren, und er ist wegen des kurzen, gedrungenen Halses und wegen der stark hervorstehenden Unterkieferwinkel nur auf eine kurze Strecke freizulegen. Er wird peripher unterbunden und durchschnitten. Die Reizung seines centralen Stumpfes ergibt nicht constant aber mit sicherer Vermeidung von Fehlerquellen (Stromschleifen u. s. w.) Schluckreflexe. Nachdem die Centren durch Reizung des Laryng. sup. einige Zeit zur Arbeit gezwungen worden waren, erfolgte der Reflex vom Glossopharyngeus sehr prompt und bei andauernder Reizung in längerer Serie. Nun werden an dem Thiere Versuche bezüglich der Innervation und Peristaltik des Oesophagus vorgenommen, in deren Verlauf auch festgestellt wird, dass der vom Glossopharyngeus angeregte Schluckact gleich dem vom Laryng. sup. ausgelösten ein vollständiger ist.

Darauf werden der Kehlkopf und das Zungenbein sowie der untere Theil des Mylohyoideus medial gespalten; die Blutung wird sorgfältig gestillt. Die freiliegende Schleimhaut wird mit einem kleinen in physiologischer Kochsalzlösung befeuchteten Wattakügelchen auf ihre Erregbarkeit geprüft. Promptes Schlucken mit geringer Reflexzeit wird durch Berührung der rechten Cartilag. aryten. sowie der zwischen diesen Knorpeln gelegenen Schleimhautpartie hervorgerufen. Fast ebenso leicht gelingt dies von dem falschen Stimmbande rechts, weniger leicht von der dorsalen Fläche und Basis der Epiglottis. Die übrige Kehlkopfschleimhaut ergibt nichts. Die sorgfältige Reizung des Velums, der Uvula und der Gegend der Papilla foliata sowie des weichen Gaumens bleibt wirkungslos, dagegen ergibt eine Stelle des Arcus palatopharyngeus und palatoglossus zu beiden Seiten der Uvula vor und hinter der Tonsille prompten Schluckreflex und zwar mit grösserer Reflexzeit als aus dem Kehlkopfe. Von dem Dache des hinteren Theiles der Nasenhöhle werden Athemreflexe erzielt, an welche sich hier und da ein Schluck anschliesst. Reizung der dorsalen Pharynxwand mit einem grösseren feuchten Schwämmchen hat zuweilen einen Schluckreflex zur Folge. Jetzt wird auch der Laryngeus sup. sowie der Glossopharyngeus der rechten Seite durchschnitten. Kehlkopf und Pharynx werden ganz unempfindlich, dagegen bleibt die Reizbarkeit der Arcus zu beiden Seiten der Uvula erhalten. Endlich wird die Schädelhöhle eröffnet und die rechte Grosshirnhemisphäre unter sorgfältiger Stillung der Blutung so weit abgetragen, um den Trigeminus der rechten Seite central vom Gangl.

Gasseri durchschneiden zu können. Die neuerliche Prüfung der Erregbarkeit der Schleimhäute nach der Durchschneidung ergibt die Unempfindlichkeit der Arcus rechts neben der Uvula. Das Thier wird getödtet.

II. **Cynocephalus** ♀, leichte Aethernarkose. Das Schädeldach wird auf der rechten Seite eröffnet und die rechte Grosshirnhemisphäre vorsichtig abgetragen. Der Trigeminus der rechten Seite wird central vom Gangl. Gasseri durchschnitten. Nach Stillung der Blutung wird die Wundhöhle austamponirt und geschlossen. Da das Thier ziemlich viel Blut verloren hat, erhält es eine Infusion von 150^{cm} warme physiologische Kochsalzlösung subcutan und wird in warme Tücher gepackt. Nun wird der rechte Laryng. sup. aufgesucht und durchschnitten. Seine centrale Reizung bewirkt prompten Schluckreflex auch in Serie. Auf der linken Seite wird der Stamm des Glossopharyngeus präparirt und durchschnitten. Auch seine Reizung ist wirksam. Nach Einlegung einer Trachealcanüle werden der Kehlkopf, das Zungenbein und der Zungengrund medial gespalten; die Blutung wird sorgfältig gestillt. Die Reizung der Tonsillengegend auf der linken Seite erweist sich bei wiederholter Prüfung sicher wirksam. Dagegen ist die entsprechende Region auf der rechten Seite völlig gelähmt. Ebenso verhält sich die Schleimhaut an der rechten Cart. arytenoid. und der Epiglottisbasis. Bezüglich der überhaupt nicht leicht nachzuweisenden Reizbarkeit der dorsalen Pharynxwand ist eine Veränderung nicht festzustellen. Das Thier wird zu anderweitigen Versuchen verwendet.

III. **Macacus** ♀, keine Narkose. Der rechte Laryng. sup. wird präparirt, der Kehlkopf wird mittels eines Häkchens mit einer Marey'schen Aufnahmstrommel verbunden, und auf die oben erörterte Weise werden die Hebungen desselben registrirt. Bei einem Rollenabstande von 400^{mm} also einer ungemein geringen Stromstärke und etwa 17 Reizen in der Secunde tritt nach einer Reactionszeit von etwa 14·5 Secunden ein Schlingact ein (Fig. 15). Nun wird der Strom bis zu 350^{mm} R.-A. verstärkt, worauf die Reactionszeit unter 0·5 Secunden herabsinkt, und eine Serie von unregelmässig auf einander folgenden Schluckreflexen sich abspielt. Dabei erfolgt die Hebung des Kehlkopfes in verschieden starkem Maasse (Fig. 16).

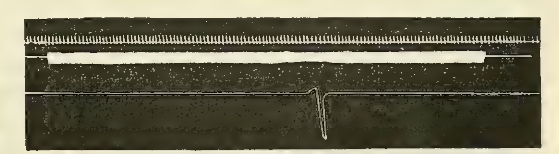


Fig. 15.

Weitere Verstärkung des Stromes bis zu 300^{mm} vermindert wiederum die Reflexzeit, und es erfolgt eine grössere Serie von Schlingacten, welche

unregelmässig auf einander folgen. Zwischen diesen jedoch erfolgen einzelne heftige reflectorische Contractionen des Pharynx, wobei die geringen passiven

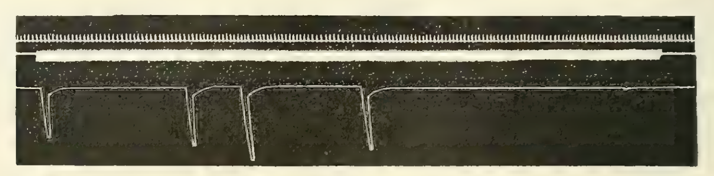


Fig. 16.

Kehlkopfbewegungen in der Form von kurzen Zacken aufgezeichnet werden (Fig. 17).

Nun wird dem Thiere Wasser in die Schnauze gegossen, welches durch einige rasch auf einander folgende, einmal durch eine blosse Pharynxcontraction

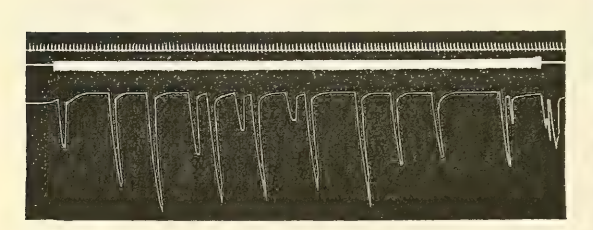


Fig. 17.

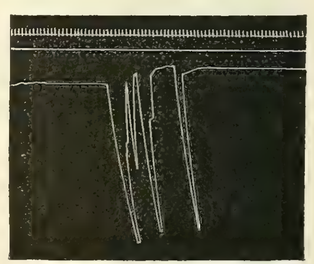


Fig. 18.

unterbrochene Schlucke in den Magen befördert wird (Fig. 18). Dabei ist die Frequenz der einzelnen Schlingacte grösser als bei künstlicher Reizung des Laryngeus superior. Die Schlucke folgen mit Unterbrechungen von etwa 1·4 Secunden auf einander. Das Thier wird in warme Tücher gehüllt und 10 Minuten ruhig liegen gelassen. Jetzt wird der centrale Stumpf des Laryng. sup. neuerdings gereizt. Dabei beträgt der Rollenabstand 250^{mm}, aber die Reizfrequenz nur vier Reize in der Secunde. Nach etwa 1·5 Secunden erfolgt der erste Schluck, dem nach 7·5 Secunden der zweite und nach 13 Secunden der dritte folgt (Fig. 19).

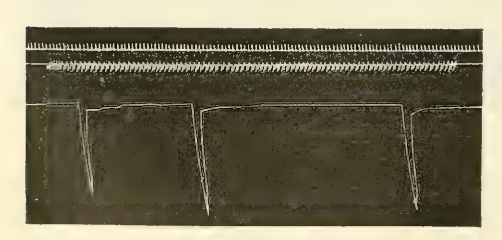


Fig. 19.

Nun wird die Reizfrequenz auf das Doppelte, also 8 Reize in der Secunde erhöht. Dabei wird die Reflexzeit ungemein gering, während die Frequenz der einzelnen Schluckacte bedeutend zunimmt: 3·5—6·5 Secunden.

(Fig. 20). Bei 12 Reizen pro Sekunde ist eine weitere bedeutende Zunahme der Schluckfrequenz zu verzeichnen, die ersten Schlucke folgen in Abständen von 2·5 Secunden auf einander. Allmählich ermüden die nervösen und musculären Apparate und die Kehlkopfhebungen werden seltener und geringer (Fig. 21).

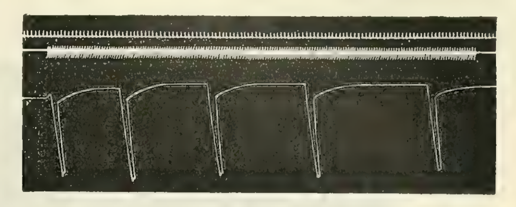


Fig. 20.

Nach einiger Zeit der Ruhe wird der Laryng. superior bei einem Rollenabstand von 350^{mm} und sehr hoher Reizfrequenz erregt, und sodann das Thier mit Aether narkotisirt. Während im ersten Falle die Reflexzeit nur etwa 0.3 Secunden, das Intervall zwischen den Schluckacten 1·5 bis 2 Secunden beträgt (Fig. 22), ist in der Narkose ein Schluck erst 8·5 Secunden nach der

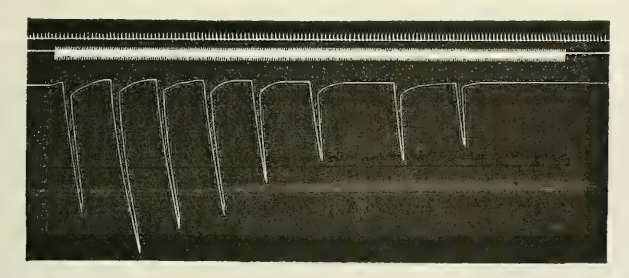


Fig. 21.

Reizung auszulösen, und es vergehen weitere 15 Secunden bis zum zweiten Schluckact (Fig. 23).

Nun wird das Thier in warme Tücher gehüllt bis zum Erwachen aus der Aethernarkose liegen gelassen. Dann wird der rechte Glossopharyngeus präparirt, peripher unterbunden und durchschnitten. Seine centrale Reizung verursacht heftige reflectorische, kürzer oder länger dauernde Pharynxcontractionen, welche in unregelmässigen Intervallen von vollständigen Schluckacten unterbrochen sind. Der Rollenabstand beträgt 100^{mm}, die Reizfrequenz ist gross (über 20 Reize in der Secunde) (Fig. 24).

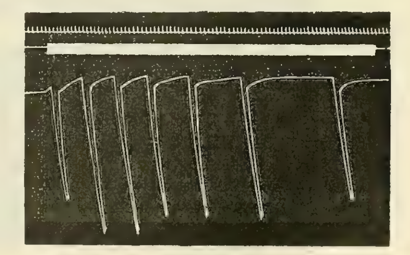


Fig. 22.

Endlich wird der Laryngeus inferior der rechten Seite aufgesucht, durchschnitten und central gereizt. Nach kurzer Reflexzeit läuft eine Serie

von Schlingacten ab, welche zwei Mal von Pharynxcontractionen unterbrochen ist. Dabei ist die Stromstärke recht gering (200^{mm}) und die Reizfrequenz gross (Fig. 25).

Das Thier wird nun etwa in derselben Weise wie die beiden anderen

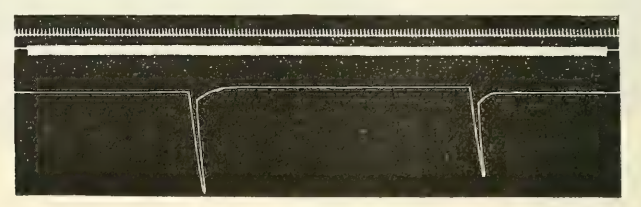


Fig. 23.

Affen zur Untersuchung der Reizbarkeit der Schleimhäute verwendet, wobei sich dieselben Resultate ergeben.

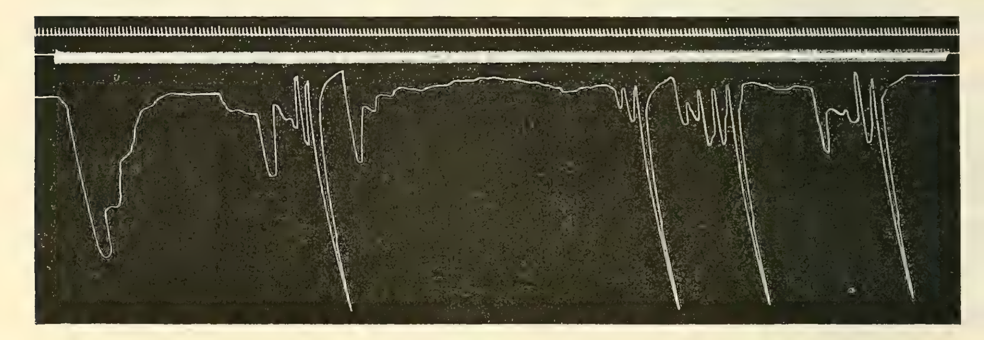


Fig. 24.

Aus diesen eben mitgetheilten Versuchen geht Folgendes hervor: Beim Affen regt der gegen den Pharynx geschobene Bissen den

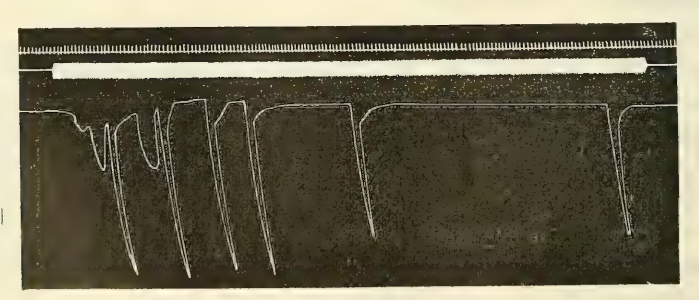


Fig. 25.

Schlingact bei seinem Vorübergleiten an den Tonsillen an. Der sensible Theil des Reflexes spielt sich im Trigeminus (ver-

muthlich ebenfalls in dessen zweiten Aste) ab. Seine beiderseitige Durchschneidung lähmt die Hauptschluckstelle an den Gaumenbögen. Als ausserordentliche Schluckstelle ist ferner der dorsale Theil des Kehlkopfeinganges (Cart. arytenoid.) und die dorsale Fläche und Basis der Epiglottis zu betrachten, beide durch Vermittelung des Laryngeus superior nach dessen beiderseitiger Durchschneidung die Reizbarkeit dieser Schleimhauttheile erlischt. Die Reizbarkeit der Pharynxwand, welche gering ist, kommt wohl auf Rechnung des Glossopharyngeus. Einen Schleimhautbezirk, welchen man für die Innervation vom Laryngeus inferior in Anspruch nehmen könnte, habe ich nicht aufgefunden. Die centrale Reizung der schluckauslösenden Nerven verursacht bei diesen Thieren häufig Contractionen des Pharynx ohne Hebung des Zungenbeines und Kehlkopfes. Schliesslich sei erwähnt, dass alle drei Affen bei Reizung der Hauptschluckstelle gelegentlich erbrachen, ein Ereignis, welches bei anderen Thieren im gleichen Falle nicht zu erzielen ist.

Hiermit bin ich am Schlusse meiner Ausführungen angelangt, und es erübrigt nur noch hervorzuheben, welch' grosse Verschiedenheiten bei den einzelnen Thieren bezüglich der schluckauslösenden Schleimhautstellen und deren Nerven sich vorfinden. Stellen wir also am Ende unserer Untersuchungen die Frage, welche Wassilieff am Kopfe seiner Arbeit aufgeworfen hat: Wo wird der Schluckreflex ausgelöst? so müssen wir sagen: Beim Kaninchen am weichen Gaumen (Trigeminus), bei Hund und Katze an der dorsalen Pharynxwand (Glossopharyngeus) und beim Affen am oberen Theil der Gaumenbögen (Trigeminus).

Für den Menschen ist diese Frage noch offen, denn die experimentelle Feststellung dieser Verhältnisse durch mechanische Reizung der oberen Schluckwege vom Munde aus scheitert an den heftigen Brechbewegungen und Athemreflexen, welche hier in noch weit höherem Maasse eintreten als beim Affen. Auch die Cocainversuche Wassilieff's[1] beweisen hierfür nichts, da eine streng localisirte Cocainisirung nicht durchgeführt wurde und der ganzen Sachlage nach auch nicht durchführbar ist. Indessen hoffe ich in Zukunft noch Gelegenheit zu haben, auf andere Weise experimentelle Beiträge zur Beantwortung dieser Frage beibringen zu können.

Schliesslich möchte ich Herrn Prof. J. Gad, welcher diesen Untersuchungen sein Interesse stets bewiesen hat, meinen ergebenen Dank dafür aussprechen.

---

[1] A. a. O. S. 40.

Anhang.

Ueber den Einfluss der Stromstärke, Reizfrequenz und Narkose auf die durch centripetale Reizung des Laryngeus superior angeregten Serien von Schlingacten.

In ihrem ersten und zweiten Experiment an der jungen Katze haben Waller und Prevost[1] gefunden, dass während der Narkose mit Aether oder Chloroform die frühere Erregbarkeit des Laryng. sup. und Glossopharyngeus geschwunden war: „L'animal est chloroformé et nous électrisons le bout central de l'un des nerfs laryngés supérieurs. Il ne se produit aucun mouvement de déglutition. Bientôt le sommeil anesthésique diminue et le chat revient un peu à lui: il se produit alors tantôt de la toux, tantôt des mouvements rhythmiques de déglutition, qui ne deviennent bien nets et réguliers qu'au bout d'un moment . . . L'animal est chloroformé de nouveau; la toux et les mouvements de déglutition cessent . . . L'anesthésie suspendue, les mouvements rhythmiques de déglutition réapparaissent et de temps en temps l'animal tousse.“

Lüscher[2] sagt am Schlusse seiner Abhandlung: „Auch schliesse ich mich der Ansicht Krause's und Burkart's an, dass die Tiefe der Narkose einen grossen Einfluss auf den Nachweis ausübt. Bei leicht oder nicht morphinisirten Thieren genügte ein nur schwacher Reiz, um vom Recurrens Schlucke auszulösen.“

Während der vorstehenden Untersuchungen habe ich vielfach Gelegenheit gehabt, zu beobachten, in welcher Weise sich die Reflexzeit sowie die Frequenz der Schlingacte nach Nervenreizung ändert, wenn in der Stromstärke, der Reizfrequenz und in der Narkose eine Aenderung eintritt. Betrachtet man die bei den verschiedenen Thieren am promptesten ablaufende Serie von Schluckacten nach Reizung des Laryng. sup., so findet man im Allgemeinen, dass der erste Schluck nach einer gewissen Reflexzeit verschiedener Dauer eintritt, und dass sich bei nicht zu geringer Reizstärke beim Kaninchen regelmässig, bei Hund und Katze häufig die weiteren Schlucke der Reihe immer mehr verspäten (Mosso, Steiner). Jedoch sei an dieser Stelle hervorgehoben, dass durch Nervenreizung mit einem einzelnen Inductionsschlage kein Erfolg erzielt werden konnte.

Die oben vom Affen mitgetheilten Curvenbeispiele (Figg. 50 bis 58) haben gezeigt, dass die Reflexzeit mit der Zunahme der Stromstärke sowie der Reizfrequenz ab-, jedoch mit wachsender Aethernarkose zunimmt. Dagegen steht sich die Frequenz der Schlucke zur Zu- bezw. Abnahme dieser Factoren in entgegengesetztem

---

[1] A. a. O. S. 188.

[2] A. a. O. S. 204.

Verhältnisse. Zur besseren Uebersicht seien die dort gewonnenen Ergebnisse in eine Tabelle gebracht.

Macacus.

Figur	Narkose	R.-A. in mm	Reizfrequenz pro 1 Sec. etwa	Reflexzeit in Sec. etwa	Frequenz der Schluckacte nimmt	Nerv	Intervalle zwischen d. Schluckacten in Sec. etwa
50	keine	300	17	0·2	unregelmässig ab	Laryng. sup.	2·6
51	„	350	17	0·4	unregelmässig	„	6·2
52	„	400	17	16·6	—	„	—
54	„	250	12	0·4	regelmässig ab	„	2·6—4·6
55	„	250	8	gering	„	„	3·6—6·5
56	„	250	4	1·4	„	„	6·2, 11·4
57	„	350	mehr als 20	0·3	„	„	1·6—5
58	Aether	350	„ „	8·6	—	„	15·2

Aus der grossen Zahl der auf solche Weise bei Hund, Katze und Kaninchen durch Reizung des Laryngeus superior gewonnenen Curvenbilder sind einige ausgewählte in Taf. XVII zusammengestellt. In Folgendem sei eine tabellarische Uebersicht über dieselben gegeben.

Fig.	Thier	Narkose	R.-A. in mm	Reizfrequenz pro Sec. etwa	Reflexzeit in Sec. etwa	Frequenz der Schluckacte nimmt	Intervall zwischen dem Schlucken in Sec. etwa
1	Kaninchen	keine	600	12	2·8	ab	10·0—17·6
2	„	„	350	12	1·8	„	5·0—7·4
3	„	„	250	12	0·8	„	3·6—6·0
4	„	„	350	5	8·6	„	17·0, 18·2
5	„	„	350	8	3·4	„	9·0—12·6
6	„	„	350	13	2·4	„	3·2—7·2
7	Katze	„	250	4	2·8	„	4·6, 6·0
8	„	„	250	9	2·0	unregelmässig	2·0
9	„	„	250	32	0·6	gleichbleibend	1·2
10	Kaninchen	„	250	sehr gross	0·4	ab	1·6—3·2
11	„	1·5 grm Chloral	250	„	2·0	ab	3·6—10·4
14	Katze	keine	250	27	0·7	gleichbleibend	1·0
13	„	wenig Bromäthyl	250	27	1·1	zu	1·9, 1·9, 1·7, 1·3 etc.
12	„	viel Bromäthyl	250	27	4·8	zu	6·2, 3·0, 3·2, 3·0 etc.
Textfigur 12	Hund	keine	230	8	1·1	wenig ab	1·6
15	„	Aether-Chlorof.	230	8	3·5	zu	4·0, 4·0, 2·8 etc.
16	„	„	150	8	2·4	zu	1·8, 1·8, 1·4, 1·2 etc.

Aus einer solchen Zusammenstellung ergeben sich folgende Thatsachen: Reizt man den centralen Stumpf des Laryng. sup., so hängt die Reflexzeit und die Frequenz der so erhaltenen Schluckacte bei allen untersuchten Thieren von der Stromstärke und Reizfrequenz ab. Wachsen diese Factoren, so nimmt die Reflexzeit ab, werden sie geringer, so wächst die letztere. Dagegen ändert sich die Frequenz mit diesen Factoren gleichsinnig. Narkotisirt man eines dieser Thiere, so wächst die Reflexzeit bedeutend und die Frequenz der einzelnen Reflexe nimmt ab. Beim narkotisirten Hund und der Katze regelmässig, beim Kaninchen nur in tiefer Narkose nimmt das Intervall der Schlucke in einer Serie zu.

Aus diesen Thatsachen geht hervor, dass man bei der Untersuchung der den Schluckreflex auslösenden Schleimhäute und Nerven am besten die Narkose ganz vermeidet und für jedes einzelne Thier die richtige Combination der Stärke und Frequenz des Reizstromes ermittelt.

Die Methode, nach welcher die Abbildungen auf Taf. XVII gewonnen wurden, ist auf S. 402 erörtert, die Erklärung der Curvendetails findet sich in der auf S. 426 befindlichen Tabelle.

Zur Frage der für die einzelnen Segmente der Extremitäten und der Muskelgruppen bestimmten Rückenmarkscentren beim Hunde.[1]

Von

Dr. **Michael Lapinsky**,
Privatdocent an der St. Wladimir-Universität zu Kiew.

Die ersten Arbeiten, in denen bereits Versuche gemacht werden, die Rückenmarkscentren für die Extremitäten zu bestimmen, datiren aus dem siebenten Decennium des vorigen Jahrhunderts. Im Jahre 1868 fanden Vulpian (80) und Clarke (12) zufällig Veränderungen im Rückenmarke nach erfolgter Amputation der Extremitäten. Der eigentliche Anfang zu einer Bestimmung der Rückenmarkslocalisationen wurde jedoch erst im Jahre 1874 von Prevost und David (57) gemacht; diesen Autoren gelang es, das Rückenmark eines Patienten makro- und mikroskopisch zu untersuchen, bei dem intra vitam Atrophie der Handmusculatur constatirt worden war.

Bald darauf bot sich Kahler und Pick (38) die Gelegenheit, das Rückenmark in einem Falle zu untersuchen, in dem lange vor dem Tode Atrophie des Unterschenkels gefunden worden war. Edinger (21), Sahli (66a), Hayem-Gilbert (33) konnten dieselbe Untersuchung in Fällen vornehmen, in denen mehrere Jahre vor dem Tode die obere Extremität amputirt worden war.

Später untersuchte Monakow (51) das Rückenmark eines Individuums, dessen Fingerstrecker während der letzten Lebensjahre gelähmt waren.

In der darauf folgenden Zeit erschienen Veröffentlichungen ähnlicher pathologisch-anatomischer Untersuchungen von Erlitzky (22), Dejerine-Major (17), Campbell (11), Dreschfeld (19), Ballet (4), Wille (81),

---

[1] Vorgetragen in der Kiewer Physico-medicinischen Gesellschaft am 25. April 1902.

Reynolds (60), Friedländer und Krause (27), Homen (37), Van Gehuchten (75), Sibelius (68), Souques (70), Grenzmer (29), Flatau (23 u. 24), Pelizzi (56), Redlich (58) und einigen anderen.

Alle diese Autoren fanden eine gewisse Verminderung der Zahl der Zellen in den Vorderhörnern bestimmter Rückenmarksabschnitte und wollten diese veränderten Abschnitte als Centren der gelähmten oder atrophirten Muskeln oder Körpertheile betrachtet wissen.

Diese Centren konnten nicht alle an sie gestellten Forderungen befriedigen. Es blieben immer Zweifel bestehen, ob intra vitam nicht irgend welche Veränderungen übersehen worden wären, die — wenn es sich auch um Initialstadien gehandelt haben mochte — durch bedeutende Beschädigungen der Rückenmarkszellen bedingt sein konnten. Man konnte auch darüber im Zweifel sein, inwiefern die unter dem Mikroskop constatirten Degenerationen der Nervencentren dem entsprachen, was intra vitam in der Klinik beobachtet wurde.

Aus diesem Grunde wurden — zur Ergänzung der zufälligen Befunde am Secirtische — systematische experimentelle Untersuchungen zum Zwecke näherer Bestimmung der trophischen Centren gewisser Körpertheile vorgenommen. Am vortheilhaftesten bediente man sich dabei des von Gudden (32), Mendel (49) eingeführten Verfahrens, welches darin bestand, dass man sehr jungen Thieren die Muskeln exstirpirte oder durch Sehnenzerschneidung inactiv machte. Die Folgen dieser Operation äusserten sich in Atrophieen und Verödungen der die entsprechenden Muskeln innervirenden Nervenzellen. Man konnte daher, wenn man die Thiere viele Jahre nach der Operation tötete und die Nervencentren mikroskopisch untersuchte, die Frage der centralen Localisation dieser Muskelmassen lösen.

Es war aber nicht immer leicht, nach diesem Verfahren denjenigen Kern in den Nervencentren ausfindig zu machen, der den operirten Muskeln entsprach, man konnte daher auch nie ganz sicher sein, dass die Untersuchungsresultate genau waren. Wie gesagt, wurde die Operation nach Gudden-Mendel an sehr jungen Thieren vorgenommen, bei denen im späteren Leben neben dem Wachsthum ihrer Gewebe auch eine bedeutende Verschiebung der Zellmassen in den Nervencentren stattfindet. In Folge dessen waren die atrophirten Zellen und das verödete Centrum in dem sie verdeckenden benachbarten normalen Gewebe sehr schwer zu finden.

Dieser Mangel wurde von Nissl (53) beseitigt, der eine neue Methode der Zellfärbung angegeben hat und — was die Hauptsache ist — mit Hülfe dieser Methode in den Nervenzellen schon kurz nach der Verletzung ihrer Axencylinder, bezw. der peripheren Nervenstämme oder der Muskelmassen eine Reihe von Veränderungen nachzuweisen im Stande war. Dank diesen Vervollkommnungen, die die Wissenschaft dem bescheidenen Heidelberger

Gelehrten zu verdanken hat, wurde es möglich, experimentelle Forschungen zur Bestimmung der Rückenmarkslocalisationen auch an erwachsenen Thieren vorzunehmen, bei denen das Wachsthum des Nervensystems bereits vollständig abgeschlossen war. Da der Maximaleffect des Versuches in den ersten 3 bis 4 Wochen nach der Operation erreicht wird, so sind zu dieser Epoche die Veränderungen der die verletzten Nervenfasern nährenden Zellen sehr deutlich ausgesprochen, während das umgebende Gewebe, dem nicht genügend Zeit zur Veränderung gelassen wird, normal bleibt.

Schwierigkeiten bieten in dieser Beziehung nur solche Zellen, deren Axencylinder sich weit bis in die Peripherie erstrecken und in distalen Körpertheilen enden; an diesen Zellen sind die Veränderungen nur schwer wahrzunehmen. Es hat sich nämlich herausgestellt, dass die Zellveränderungen sehr überzeugend sind, falls der durchschnittene Nerv kurz ist, dass sie dagegen nach Zerstörung langer Nervenstämme nur schwach ausgeprägt sind. Um die in den Zellen vor sich gehenden Veränderungen deutlicher zum Vorschein zu bringen, wandten die Autoren gewisse Verfahren an, die die Reaction verstärken sollten. Zu diesem Zwecke wurden gröbere Verletzungen, wie z. B. Ausreissen des centralen Nervenstumpfes aus dem Rückenmarke, ausgeführt; in anderen Fällen wurde der Nerv zerrissen, anstatt zerschnitten zu werden, oder der Nervenstamm wurde durch Ligatur eingeklemmt; zuweilen vergiftete man zu demselben Zwecke das Thier (vermittelst Diphtherieserum, Streptokokkenextract — (De Neeff [18]) — und anderer Gifte), um dadurch die Widerstandsfähigkeit des Nervensystems herabzusetzen.

Indess entsprechen die auf diese forcirte Weise erreichten Resultate den Anforderungen der Exactheit keineswegs. So verletzten z. B. die Forscher, die das centrale Ende des durchschnittenen Nerven ausrissen, das ganze Nervengeflecht, aus dem dieser Nerv — neben anderen peripheren Nerven — austrat. In Folge dessen entstanden die betreffenden Veränderungen nicht nur im Kern des operirten Nerven, sondern auch im Gebiete der anderen Kerne des bei dem Ausreissen des Centralstumpfes verletzten Geflechtes.

Ebenso entstanden bei der zum Zwecke der Verstärkung der Zellreaction vorgenommenen Vergiftung des Thieres chromatolytische Erscheinungen nicht nur im betreffenden Kerne, sondern auch im ganzen Nervensystem.

Diese ungünstigen Momente, die in den zum Studium des betreffenden Gebietes ausgearbeiteten Verfahren liegen, lasten auch jetzt noch auf dieser Frage und hemmen jeden Fortschritt. In Erwartung besserer Methoden arbeiteten nichtsdestoweniger die Autoren rüstig weiter, indem sie zum

Theil das zufällige klinische Material untersuchten, zum Theil Versuche anstellten, bei denen sie sich der Verfahren bedienten, die zur Zeit die brauchbarsten waren. Auf diese Weise wurden doch zu verschiedenen Zeiten weitere Schritte im Studium der motorischen Gebiete des Rückenmarkes gemacht.

Wie sich jetzt herausstellt, wurden die betreffenden Versuche in drei verschiedenen Richtungen unternommen. Einige Forscher beschränkten ihre Aufgabe auf die Bestimmung derjenigen Rückenmarkscentren, die für bestimmte Extremitäten oder gewisse Abschnitte derselben in Anspruch genommen werden müssen. Die anderen versuchten dasselbe für einige Muskeln, die gewisse Functionen verrichten, so z. B. für die Flexoren oder Extensoren. Eine dritte Gruppe von Autoren war wiederum bestrebt, diejenigen Rückenmarkscentren zu finden, von denen bestimmte periphere Nerven abhängen.

Von diesen verschiedenen Richtungen scheint die erste, die sich mit der Frage der spinalen Localisationen der Extremität in toto oder einiger Segmente derselben beschäftigt, durch die grösste Zahl von Arbeiten vertreten zu sein. Dieser Umstand ist wohl dem umfangreichen klinischen Material, insbesondere der chirurgischen Praxis zuzuschreiben, die dem Secirtische Patienten mit amputirten Gliedern liefert. Hierher gehören die Untersuchungen von Campbell, Dejerine-Major, Dreschfeld, Edinger, Sahli, Hayem-Gilbert, Flatau, Erlitzky, Friedländer und Krause, van Gehuchten, Forel, Grenzmer, Homen, Jakobson, Mondio, Marinesco, Monakow, Nissl, Kohnstamm, Pelizzi, Redlich, Cassirer, Oppenheim, Souques, Marie, Theonari und anderen, die noch später citirt werden sollen.

Die meisten dieser Untersuchungen tragen jedoch nur wenig zur Lösung der Localisationsfrage bei.

Die Mehrzahl der Autoren interessirte sich hauptsächlich für die Art der Veränderung der Rückenmarkszellen, die nach der Amputation der von ihnen innervirten Körpertheile in einen Inactivitätszustand kamen, und achteten nur wenig auf die Grenzen, innerhalb derer sich diese Zellveränderungen fanden.

Die Verfasser liessen den Umstand ausser Acht, dass während der Amputation oder der Exarticulation gewisser Extremitätentheile nicht allein die motorischen Muskelnerven, sondern auch die Haut-, bezw. sensiblen Fasern durchschnitten werden; diese letztere Durchschneidung kann — wie wir es jetzt wissen — nicht ohne Einfluss auf den Ernährungszustand der Vorderhornzellen bleiben, und so muss das Gebiet der Zellveränderungen in Wirklichkeit kleiner sein, als das von diesen Forschern gefunden worden ist.

Ferner achteten die Autoren bei der Bestimmung der Lage von Centren für gewisse amputirte oder exarticulirte Extremitätssegmente auch nicht darauf, dass auch das höher liegende Segment derselben Extremität durch die Durchschneidung der sich an den amputirten Knochen ansetzenden Sehnen in einen Zustand der Inactivität versetzt wurde. Wenn die Autoren dann nach einiger Zeit das Rückenmark der Operirten untersuchten und darin gewisse Veränderungen fanden, so wurden die letzteren ganz auf den operirten Körpertheil bezogen. Und doch ist dieser Schluss ungenau, denn ein Theil der Zellveränderungen muss nach den neuesten Forschungen auf den Inactivitätszustand der verletzten Muskeln des Stumpfes zurückgeführt werden (Storch [70]).

Die überwiegende Mehrzahl dieser Untersuchungen wurde zu einer Zeit ausgeführt, als die Technik der Nervenzellenfärbung noch sehr unvollkommen war, das Material, an dem gearbeitet wurde, trug einen zufälligen Charakter und — was die Hauptsache ist — die Zeit, die man nach der Operation verstreichen liess, verwischte einerseits die Reactionsveränderungen in den Zellen, andererseits aber liess sie Verschiebungen und Neubildungen in dem umgebenden Gewebe entstehen, so dass die wahren Veränderungen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes stark verdeckt waren.

In Folge dessen liefern, wie gesagt, die meisten dieser Arbeiten kein zuverlässiges Material zur Lösung der Frage der Rückenmarkslocalisationen, und die dort enthaltenen Mittheilungen, die zu ihrer Zeit freilich einen grossen Werth boten, sind doch manchmal widerspruchsvoll.

Neben diesen Arbeiten, deren Behauptungen einen zweifellos positiven Untergrund, nämlich das unterm Mikroskop beobachtete histologische Bild, besitzen, müssen wir noch einen neuen Gesichtspunkt berücksichtigen, den Brissaud (7, 8, 9, 10) in das Studium der Rückenmarkslocalisationen hineinbrachte, indem er die in der Embryologie gewonnenen Thatsachen für die Klinik zu verwerthen versuchte.

Sich auf die Ansichten von Houssay, Remak, Schwalbe, Lüderitz, Schifferdecker, Waldeyer, Lenhossek, Lannegrasse et Forgue, Deleirr und anderen stützend, zergliedert Brissaud das erwachsene Individuum in einzelne horizontale Schichten, die von dem ihnen entsprechenden Rückenmarkssegment innervirt werden. An den Extremitäten fallen die Grenzen dieser Schichten mit den Gelenkenden der einzelnen Extremitätentheile zusammen, wobei jeder dieser künstlich aus der Extremität exarticulirten Theile, wie z. B. der Fuss, der Oberschenkel, der Schultergürtel, der Oberarm, die Hand u. s. w., mit allem zugehörigen Gewebe verschiedener Art —

Knochen, Muskel, Gefässe und Haut — als besondere anatomische Einheit betrachtet wird. Das Rückenmark aber stellt Brissaud als eine Serie von auf einander gelegenen Segmenten mit ihren sensiblen und motorischen Wurzeln bezw. Nerven dar; es soll sich hier um nervöse metamere Segmente handeln, von denen sich jedes einzelne von den benachbarten unterscheidet, da jedes ein besonderes motorisches und sensibles Gebiet des Körpers inervirt.

Brissaud überträgt demnach auf das erwachsene Individuum die für das embryonale Alter geltenden Gesetze der segmentären Innervation: zu dieser Zeit trägt bekanntlich jedes der nur locker zusammengefügten primären Metameren alle zum Einzelleben nöthigen Attribute in sich.

Auf Grund dieser Auffassung will Brissaud, der die Terminologie der Entwickelungsgeschichte benutzt, den erwachsenen Organismus in seine Metameren und diese wiederum in ihre verschiedenen Bestandtheile eintheilen. Die sensiblen und motorischen Abschnitte des Nervensystems der Metameren nennt er „Neurotome“, die Muskelmassen derselben „Myomeren“, während er für denjenigen Theil, der zu der Hautdecke in Beziehung steht, den Namen „Dermatomer“ reservirt.

Brissaud's Ueberzeugung von der Existenz einer metameren Localisation der Functionen im Rückenmark werden namentlich durch die Beobachtungen von Legallois und Vanlair-Masius (46) befestigt. Diese Autoren fanden nach Durchschneidung des Rückenmarkes des Thieres an zwei Stellen, dass, falls der getrennte Abschnitt durch die Wurzeln mit seinem Körpersegment in Verbindung bleibt, er seine functionelle Individualität, sowie seine Reflexe bewahrt. Besonders demonstrativ scheinen für Brissaud diese Besonderheiten der metameren Zusammensetzung bei den niederen Organismen, wie z. B. Blutegeln, Würmern und Amphibien zu sein. Diese Individuen bestehen aus einzelnen Segmenten, von denen ein jedes alle zum selbstständigen Leben erforderlichen Elemente enthält und die in allen Beziehungen einander gleich sind (homodynamies). Moquin-Tandon nannten diese Abschnitte „Zoonite“ und nahmen an, dass man sie am anschaulichsten darstellen kann, wenn man Blutegel in einzelne parallele Schnitte zerlegt.

Bei den höher organisirten Thieren verliert diese metamere Zusammensetzung des Nervensystems, die Anfangs in den Beziehungen zur Haut und zu den Muskelmassen sehr prägnant erscheint, um so mehr an Deutlichkeit, je mehr sich das Thier vom intrauterinen Leben entfernt. Bei dem Längswachsthum des Thieres bleibt sein Rückenmark zurück, in Folge dessen werden die Muskelmassen und die Haut nicht von den in demselben Niveau, sondern von den höher liegenden Segmenten innervirt. Nichtsdestoweniger wird auch hier nach Brissaud der metamere Bau des Organismus beibehalten, und zwar nur in Bezug auf die Vertheilung der nervösen Elemente.

Das soll sich namentlich besonders deutlich darin äussern, dass das Rückenmark in der Höhe, in der die Muskel- und Hautmassen — z. B. durch die Entwickelung der Extremitäten — zunehmen, verdickt, erweitert und durch neue Zellgruppen bereichert wird.

Bei den Wirbelthieren geht die Zunahme der grauen Massen des Rückenmarkes, namentlich derjenigen, die mit der mächtigeren Musculatur in Verbindung stehen, ebenfalls nach dem Gesetze der Metamerie vor sich. Die Rückenmarkscentren der Extremitäten stellen secundäre Metamerien dar, die sich an den Seiten des Rückenmarkes den primären oder Grundmetameren anschliessen; auf diese Weise wird die Hals- und Lendenanschwellung gebildet. Beim Menschen ist die in der Halsbrustanschwellung des Rückenmarkes deutlich ausgeprägte Neurotomie in dem Lendenkreuzmark nur schwer zu unterscheiden, da sich hier die Metamerie schnell verliert.

Bei den höheren Thieren, darunter auch beim Menschen, macht sich eine zweifache Metamerie bemerkbar: die Wurzelmetamerie, deren Projection in der Peripherie sich am Rumpf als circuläre und an den Extremitäten als längliche Streifen bemerkbar macht, und dann die spinale Metamerie (Myelomerie und Myomerie), die am Rumpfe in Form abgerundeter Flächen, an den Extremitäten segmentweise (an der Hand, am Unterarm, Oberarm) in Form von Handschuh, Manschette, Strumf, Aermel u. s. w. projicirt wird. Diese zwei Arten von Metamerie sind bei denjenigen Organismen, deren Bau noch deutliche Züge des Metamerismus aufweist, identisch. Hierher gehören z. B. die Schlangen, deren Wurzelmetamerie der spinalen gleich ist.

Mittels solcher Betrachtungen kommt Brissaud zu folgenden praktischen Schlussfolgerungen über die Rückenmarkslocalisationen. In der Lenden- und in der Halsanschwellung existiren nach seiner Meinung besondere nervöse Metameren (Myelomeren, Dermatomeren und Myomeren), welche besondere Rumpf- und Extremitätenabschnitte versehen; die Grenze zweier benachbarter Abschnitte dieser Art verläuft an den Extremitäten als circuläre Linie senkrecht zur Axe des betreffenden Gliedes und fällt mit den natürlichen Grenzen einzelner Extremitätensegmente — der Hand, des Unter- und Oberarmes, des Schultergürtels, des Fusses, des Oberschenkels u. s. w. — zusammen.

Die Lagerung der Centren für die einzelnen Segmente der Extremität im Rückenmark ist derart, dass die distalen, von der Medianlinie am meisten entfernten Körpertheile in den postero-lateralen Abschnitten der Vorderhörner localisirt sind, die der Medianlinie näher liegenden Extremitätensegmente, wie z. B. der Schultergürtel, der Oberarm, der Oberschenkel haben ihre Centren in den medialen Abschnitten der grauen Rückenmarks-

substanz. Die Centren der eine Zwischenlage einnehmenden Segmente befinden sich zwischen den vorhin erwähnten Centren, und zwar namentlich in den medialen Abschnitten der Vorderhörner.

Für die obere und untere Extremität nimmt Brissaud im Allgemeinen das Vorhandensein von drei Centren an, und demgemäss sollen die grauen Massen der dorsocervicalen und der lumbosacralen Anschwellungen in ihren verschiedenen Theilen verschiedene Functionen besitzen. So innerviren die lateralsten Abschnitte der Halsanschwellung die Hand; als Centrum des Unterarmes sind diejenigen Zellgruppen anzusehen, die neben dem vorigen, aber doch etwas näher zur Rückenmarksaxe, bezw. zur Mittellinie liegen; die zur Innervation des Oberarmes und der Schulter bestimmten Zellgruppen liegen der Medianlinie am nächsten.

Alle diese Centren bezw. Zellanhäufungen besitzen die Form senkrechter Säulen, die einander parallel stehen. Die Axencylinder ihrer Zellen verlaufen zunächst durch die Wurzeln, dann verflechten sie sich mit einander und bilden schliesslich die peripheren Nervenstämme in der Weise, dass z. B. die Ernährung des Ulnaris von zwei verschiedenen Centren oder Kernen besorgt wird, von denen der eine zur Hand, der andere zum Unterarm in Beziehung steht. Dieselbe complicirte Zusammenzetzung besitzt auch der Medianus, ebenso der Radialis; dieser Nerv ist aus Fasern zusammengesetzt, die in den die Hand, den Unter- und den Oberarm innervirenden Kernen ihren Ursprung haben. Dank solcher Anordnung ernähren die drei parallelen Säulen gleichzeitig drei verschiedene Nerven. Natürlich besitzen dadurch auch diese Nerven gleichzeitig Kerne in allen drei Säulen, aber doch so, dass der Kern des Ulnaris unter den des Medianus und des Ulnaris, der Kern des Medianus aber unter den des Radialis zu liegen kommt.

Eine Herderkrankung der grauen Rückenmarkssubstanz kann demnach, je nach der Lage des Herdes, entweder die Zellen treffen, die die Kerne des Ulnaris, des Medianus oder des Radialis bilden, oder aber sie kann diejenigen Zellen in Mitleidenschaft ziehen, die nur die Hand, oder nur den Unterarm oder nur den Oberarm innervieren.

Beweise für diese Ansichten über die Rückenmarkslocalisationen sucht Brissaud nur in Litteraturquellen, und zwar hauptsächlich in klinischen Beobachtungen.

Allerdings bezieht er sich auch auf eine histologische experimentelle Arbeit von van Gehuchten-de Buck (77) und findet dabei, dass die von diesen Autoren erzielten Resultate seine Auffassung durchaus bestätigen. Die betreffende, sehr kurz geschilderte Untersuchung der Belgischen Gelehrten befasst sich mit Rückenmarksveränderungen nach Exarticulation der hinteren Extremität des Hundes; da in diesem Falle veränderte Zellen gerade in

den Aussen- und Seitenzellgruppen der Lendenanschwellung gefunden worden sind, so sieht Brissaud darin eine Bestätigung seiner Ansichten. Thatsächlich bietet aber die citirte Arbeit überhaupt ausserordentlich wenig Material zu Schlussfolgerungen und enthält jedenfalls durchaus keine Hinweise darauf, dass sich im betreffenden Rückenmarksabschnitt einige Centren befinden, deren Anzahl der Zahl der exarticulirten Segmente gleich sei, oder dass diese Centren einen säulenartigen Charakter haben und einander parallel stehen, wobei die das Centrum für den Fuss enthaltende Säule in den lateralen Theilen, die das Centrum für den Unter-, Oberschenkel und Beckengürtel enthaltende Säule in den medialen Theilen der Lendenanschwellung liege.

Was die anderen, der Klinik entnommenen Beweise für die neue Hypothese betrifft, so schöpft sie Brissaud nicht aus pathologisch-anatomischen Thatsachen und sucht sie überhaupt nicht in den mit Hülfe des Mikroskops festzustellenden Rückenmarksveränderungen, sondern ausschliesslich in der klinischen Symptomatologie der Hautkrankheiten, zum Theil auch der Syringomyelie.

Citirt wird von ihm z. B. die Arbeit von Grasset et Vedel, die einen Ausschlag beobachteten, der nach heftigen Schmerzen im Oberschenkel aufgetreten war. Die Schmerzen wurden genau an der mit dem Ausschlag behafteten Stelle empfunden, die sich vom Knie bis zur Inguinalfalte ausdehnte, die Gesammtoberfläche des Oberschenkels in der Form eines Cylinders umfasste und von den gesunden Hautabschnitten durch circulär verlaufende Linien begrenzt war, welche im rechten Winkel zur Axe der Extremität standen. Der Ausschlag nahm demnach ein von den Verzweigungen der Nn. obturatorius, cruralis, cutaneus femoris externus, ischiadicus minor innervirtes Gebiet, also ein Gebiet, das von mehreren Nerven und Geflechten versehen ist, ein, wobei jedoch weder die Domäne irgend eines einzelnen Nerven, noch die Gesammtdomäne aller dieser Nerven erschöpft war. Gleichzeitig bot dieser Körperabschnitt Erscheinungen der Hypaesthesie, Hypalgesie und Hypothermaethesie. Die Ursache dieses Leidens ist nach den Autoren weder in Spinalganglien, noch in hinteren Wurzeln, noch in einzelnen peripheren Nerven zu suchen, da das Gebiet, das allen diesen Theilen entspricht, mit den Grenzen der von dem beschriebenen Leiden befallenen Hautabschnitte nicht zusammenfällt. Als Ursache dieses Leidens wäre danach nur eine Affection der Myelomeren anzusehen.

Thieberge und viele andere Autoren haben eine Form von Sklerodermie beschrieben, deren Localisation sich weder mit dem Verbreitungsgebiet der Verzweigungen peripherer Nervenstämme, noch mit dem den Wurzeln entsprechendem Gebiete deckte. Das Auftreten der Sklerodermie konnte in diesen Fällen nur durch die Erkrankung bestimmter Metameren

erklärt werden. So umfasste z. B. in einem Falle die krankhaft veränderte Haut die obere Extremität in Form einer Manchette.

Quinquand beobachtete einen Fall von Neurodermitis, die auf dem Unterarm beschränkt blieb und von der normalen Haut durch die Ellenbogenfalte scharf abgegrenzt war. Die Urticaria pigmentosa kommt ebenfalls in einer Form vor, die nur in einer Affection bestimmter Metameren ihre Erklärung finden kann. Die Beobachtung von Hallopeau lässt sich nach diesem Autor nur auf diese Weise erklären.

Ekzem bietet sehr oft das Bild einer metameren Vertheilung.

Quinquand hat in Fällen von Ekzem Dystrophie der Nägel beobachtet.

Dufour und Cazanaeve sahen Fälle von Ekzem in Manchettenform.

Diese Fälle bestätigen nach Brissaud's Meinung seine Ansicht über das Vorhandensein gewisser Säulen im Rückenmark, von denen jede ein besonderes Segment der betreffenden Extremität innervirt. Die Erkrankung einer derselben führt zur alleinigen Affection der Finger, bezw. ihrer Nagelphalangen, oder des Unterarmes in Form einer Manchette, oder des Oberarmes in Form eines Frauenhemdärmels u. s. w.

In der symmetrischen Vertheilung der Dermatite polymorphe prurigineuse récidivante der Schwangeren, in der Hydroa gestatitionis ebenso wie in dem Erythem und Herpes der Schwangeren erblickt Brissaud ebenfalls eine metamere Localisation.

Als echte Metamerie imponirt Brissaud auch die Localisation der Vitiligo. Die kurz angeführte Beobachtung von Fournier illustrire diese Lehre ausserordentlich gut.

Das Angiokeratoma befällt ebenfalls die Extremitäten derart, dass die Grenzlinie des afficirten Gebietes die Axe der Extremität unter einem rechten Winkel trifft.

Schliesslich giebt es auch symmetrisch, in horizontalen Etagen gelegene multiple Lipome und Fibrome, die wahrscheinlich congenitalen Ursprungs sind. Dieser Umstand lege gleichfalls den Gedanken eines metameren Ursprungs nahe.

Zuweilen kommen gewisse Hautdifformitäten vor, die die Form von Handschuhen, Westen, Hosen u. s. w. besitzen, und die im Allgemeinen lebhaft an die Localisation der Störungen bei Syringomyelie erinnern.

Der Prüfung der Brissaud'schen Ansichten sind einige Arbeiten gewidmet. Ein Theil der Autoren verfügte über klinisches Material, die anderen stellten zu diesem Zwecke experimentelle Untersuchungen an.

Drouin (20) hatte Gelegenheit, einige Fälle von Sklerodermie zu beobachten. Für die Ausbreitung der Krankheit war am Rumpf die Form abgerundeter Flächen charakteristisch; an den Extremitäten fielen die Grenzen der veränderten Haut mehr oder minder mit den Gelenkenden der Extremitätentheile zusammen. Auf Grund seiner Arbeit erklärt sich der Autor mit Brissaud vollständig damit einverstanden, dass die Rückenmarkslocalisation den Gesetzen der Metamerie unterliegt.[1]

Collins (13) untersuchte das Rückenmark eines ganz gesunden Menschen (1 Exempl.) und das eines Mannes, der an Poliomyelitis gelitten hatte (ebenfalls 1 Exempl.), und kam zum Schlusse, dass die obere Extremität ihre Centren in drei Zellsäulen hat, die sich im Halsmark in der Ausdehnung vom I. Dorsalsegment bis zum IV. Halssegment erstrecken. Die Zellen des oberen Theiles dieses Gebietes sind für die Musculatur des Schultergürtels und des Oberarmes bestimmt, die des unteren Theiles innerviren den Unterarm und die Hand. Das Centrum der Rückenmusculatur wird von den Zellen des vorderen und inneren Randes des Vorderhorns gebildet.

Van Gehuchten und de Buck (75, 77) erhielten zum Zwecke pathologisch-anatomischer Untersuchung das Rückenmark eines Mannes, dem einen Monat vor seinem Tode der Unterschenkel amputirt worden war. Die secundär veränderten Zellen, denen von den Autoren die Bedeutung eines Centrums für die Musculatur des amputirten Gebietes, d. h. des Fusses und des Unterschenkels beigelegt wird, lagen in Form von zwei Säulen im V. Lumbal- und in den I., II., III. und IV. Sacralsegmenten. Nach den Ergebnissen dieser Untersuchung liegen in der lateral-externen Gruppe des V. Lumbal- und der I., II., und III. Sacralsegmente eng an einander gefügte Zellen, die einen Kern bilden. Ein anderer ähnlicher langgezogener Kern kommt hinter dem ersten in den II., III. und IV. Sacralsegmenten zu liegen.

Aehnliche Untersuchungen wurden noch von van Gehuchten und de Nellis ausgeführt, denen das Rückenmark eines Patienten zur Verfügung stand, welchem einige Wochen vor dem Tode beide Füsse amputirt worden waren. Nach der Erforschung der im Lendenmark festgestellten Veränderungen erklären sich van Gehuchten und de Nellis mit der Brissaud'schen Lehre vollständig einverstanden. Die untere Extremität besitzt nach diesen Autoren einige besondere Centren, deren Anzahl der Zahl der Segmente der unteren Extremität entspricht, wobei alle innerhalb

---

[1] Nous sommes heureux d'apporter à l'appui de la thèse brillamment soutenue par ce savant neurologiste (Brissaud) des documents cliniques qui la confirment d'une façon absolue ... *Thèse.* Paris 1898. p. 45.

gewisser Grenzen liegenden Muskeln dieser Extremität ihr besonderes Centrum haben, das aus einem Conglomerat eng an einander liegender Zellen besteht. So liegt das Centrum für den Fuss im Nucleus lateralis secundus in den II., III. und IV. Sacralsegmenten, während das Centrum für den Unterschenkel — im Nucleus posterior lateralis primus des V. Lumbal- und des I., II., III. Sacralsegmentes zu liegen kommt.

Die experimentellen Untersuchungen sollten darüber Aufschluss geben, ob es im Halsmark thatsächlich drei senkrechte, einander parallel verlaufende und verschiedene Functionen ausübende Säulen giebt, von denen die am meisten lateral liegende die Hand, die am meisten medial liegende den Oberarm innervirt, während die die Zwischenlage einnehmende Säule das Centrum für den Unterarm bildet.

Der zweite Zweck, den diese experimentellen Untersuchungen verfolgten, bildete die Erforschung der Frage, ob der Kern des Ulnaris thatsächlich unter den Kernen des Medianus und des Radialis, ebenso ob der Kern des Medianus unter dem des Radialis zu liegen komme.

Die ersten, die derartige Untersuchungen überhaupt ausführten, waren van Gehuchten und Nellis (78). Auf Grund der Ergebnisse eines Versuches an zwei Hunden, denen die Unterschenkel amputirt worden waren, kommen diese Autoren zu Schlüssen, die die Ansicht von Brissaud vollkommen bestätigen. Auch sie meinen, dass die Rückenmarkslocalisation nach einem metameren oder richtiger, segmentären Princip durchgeführt ist. Die segmentären Centren der Hals- und Lendenanschwellung bestehen aus säulenförmigen Zellanhäufungen. Jede dieser Säulen bildet einen Kern für ein bestimmtes Segment der betreffenden Extremität, und zwar versieht dieser Kern alle Muskelgruppen dieses Segments, welche Function ihnen auch innewohnen mag, ohne jeden Zusammenhang mit der Ausbreitung derjenigen peripheren Nerven, welche die Innervation von diesen Zellen zu den entsprechenden Muskeln leiten.

Goldstein und Parhon (54) exartikulirten bei Hunden die vorderen und hinteren Extremitäten in verschiedener Höhe, untersuchten dann die Vorderhörner des Rückenmarks und waren auf diese Weise bestrebt, die Centren des Fusses, des Unter- und des Oberschenkels zu bestimmen.

Sie fanden nun, dass die Pfote und der Fuss ihre besonderen Centren im Rückenmark haben, die dort im VIII. Hals-, bezw. im VII. Lendensegment zu liegen kommen. Das Centrum für den Unterschenkel localisiren diese Autoren in zwei Kerne, die in der postero-externen, antero-externen, sowie in der centralen Gruppe des IV., V., VI., VII. Lumbal- und des I. Sacralsegmentes liegen. Das Centrum für den Oberschenkel wird von diesen Autoren in die postero-externen, zum Theil auch in die antero-externen und

centralen Gruppen der III., IV. und V. Lumbalsegmente verlegt. Was die Innervationspunkte der Pfote und des Fusses anbetrifft, so sind die Autoren selbst ihrer Behauptungen nicht ganz sicher, da die veränderten Zellen, die im VIII. Hals- und VII. Lendensegment vermerkt sind, sich nicht in irgend einem beständigen Kern vorfanden, sie gehörten vielmehr zum Bestand verschiedener Gruppen, und zwar waren sie in verschiedenen Experimenten verschieden vertheilt.

Marinesco (44), der verschiedene Segmente der vorderen Extremität des Thieres amputirte und dann das Rückenmark untersuchte, fand darin Centren, die den amputirten Theilen entsprachen. Was das Centrum für die Pfote anbetrifft, so kann man aus der Marinesco'schen Beschreibung schliessen, dass der Autor dieses Centrum nicht deutlich gesehen hat und dass er nicht im Stande war dessen Grenzen zu bestimmen. Marinesco empfiehlt, sich dabei zweier Richtpunkte zu bedienen, und zwar des hinteren lateralen Winkels des Vorderhorns und der Commissura posterior. Das Centrum selbst befindet sich nach der Meinung dieses Autors im hinteren lateralen Winkel des Halssegments an der Linie der hinteren Commissur und besteht aus einigen Ganglienzellen. Zu diesen Schlüssen kam der Autor auf Grund der Reactionserscheinungen Seitens der Zellen des Halsmarkes nach der Amputation der Pfote. Es ist bloss nicht recht verständlich, warum er dem achten Halssegment als Sitz des Centrums für die Pfote den Vorzug giebt, denn es scheint, dass der Autor nach Amputation der Pfote dieselben Reactionserscheinungen auch in den Zellen des siebenten Halssegmentes gesehen hat. Das lässt sich aus seinem flüchtig hingeworfenen Satze schliessen: „le centre de la main garde à peu près la même place qu'a la partie inférieure du septième segment cervical.“ Im oberen Drittel des I. dorsalen Segmentes liegt dieses Centrum (der Pfote) am postero-lateralen Winkel des Vorderhornes, im unteren Theile dieses Segmentes weisen die Zellen keinerlei Reactionserscheinungen mehr auf, es ist darum kein Grund vorhanden, hier das Centrum für die Pfote zu suchen. An einigen Schnitten aus dem mittleren Drittel des I. Dorsalsegmentes fand jedoch Marinesco zwei untergeordnete Centren für die Pfote. Er nannte sie „centre posterointerne“ und „centre anteroexterne“.

Die genaue Bestimmung des Centrums für die Pfote scheint für Marinesco deshalb so schwierig gewesen zu sein, weil es sich nicht leicht vom Centrum für den Oberarm abgrenzen lässt.

Den Sitz dieses letzteren, den Marinesco nach Exarticulation der vorderen Extremität im Ellenbogen zu bestimmen versuchte, verlegt er in das VII. und VIII. Segment. Im VII. Halssegment liegt dieses Centrum in der hintersten Gruppe des Vorderhornes, deren Umkreis um so grösser wird, je mehr der Kern in das VIII. Segment eindringt. In letzterem

Segment zerfällt das Centrum für den Oberarm auf einigen Schnitten in zwei secundäre Centren, von denen das laterale die radiale Portion, das mediale die ulnare Portion des Oberarmes repräsentirt. Diese ulnare Portion besteht aus Zellen, die mit dem Medianus und Ulnaris in Verbindung stehen, insoweit diese Nerven die Musculatur des Oberarmes versehen. Die Configuration des Centrums für den Oberarm wechselt in verschiedenen Segmenten; an der Stelle, an der es in frontaler Richtung seine grösste Breite erreicht, fällt sein Maximaldurchmesser mit dem frontalen Durchmesser des Rückenmarkes zusammen.

Zur Bestimmung des brachialen Centrums exarticulirte Marinesco die vordere Extremität im brachio-scapulären Gelenk; dabei stellten sich Reactionserscheinungen in den Nervenzellen der ganzen Halsanschwellung bis zum VI. Halssegment ein. Davon schliesst Marinesco die Zellen aus, denen er die Function eines Centrums für die Pfote und für den Unterarm zuschreibt, die übrig gebliebenen Zellen hält er nun für das brachiale Centrum. Im oberen Drittel des VI. Segmentes besteht dieses Centrum nach Marinesco aus drei Gruppen, die im hinteren Theil des Vorderhornes liegen: der lateral-externen, der postero-lateralen und der postero-internen. Ohne etwas über die Betheiligung des VII. Halssegmentes bei der Innervation des Oberarmes zu erwähnen, markirt Marinesco im oberen Drittel des VIII. Halssegmentes eine intermediale Gruppe, die ihrerseits das Centrum für die hinteren Muskeln des Brachiums bildet. Der Leser gewinnt dadurch den Eindruck, dass das Brachium zwei Centren, nämlich in den VI. und VIII. Halssegmenten — besitzt, die durch das neutrale VII. Halssegment von einander getrennt sind.

De Neeff (18) stellte sehr viele Versuche an jungen und alten Hunden und Kaninchen an, die er zur Verdeutlichung der Nissl'schen Reaction — bald mit Diphtherietoxin, bald mit Streptokokkenserum vergiftete, um dann die Nervenstämmchen auszureissen oder zu zertrümmern.

Auf Grund seiner Fälle kommt dieser Autor zu folgenden Schlüssen:

1. Die Centren der Extremitätenmusculatur liegen in einzelnen säulenförmigen Kernen, deren Anzahl der Zahl der Segmente dieser Extremitäten entspricht. Es ergiebt sich in dieser Beziehung eine vollständige Uebereinstimmung mit den Befunden von van Gehuchten und de Nellis.

2. In der dorso-cervicalen Anschwellung findet man vier Zellanhäufungen in Form einzelner Säulen, deren jede mit einem bestimmten Segment der vorderen Extremität in Verbindung steht. a) Eine dieser Säulen, die sich von der Mitte des V. Halssegmentes bis zum oberen Rand des I. Dorsalsegmentes erstreckt, innervirt wahrscheinlich die Muskeln des Schultergürtels. b) Eine andere Zellsäule, die sich vom oberen Rande des VI. bis zum oberen Theile des VIII. Halssegmentes hinzieht, steht mit der

Musculatur des Brachium in Verbindung. c) In der Höhe des VIII. und des I. Dorsalsegmentes befindet sich diejenige Säule, die zur Innervation der Pfote und der Zehen bestimmt ist.

3. In der lumbo-sacralen Anschwellung des Hundes und des Kaninchens findet man ebenfalls vier Zellsäulen, die mit je einem bestimmten Segment der unteren Extremität in Verbindung stehen. a) Die erste Zellsäule, die, wie es scheint, mit der Musculatur des Beckengürtels (la hanche) zusammenhängt, erstreckt sich beim Hunde vom unteren Theil des III. bis zum oberen Theil des VI. Lumbalsegmentes. b) Eine weitere Zellsäule beginnt beim Hunde in der Mitte des IV, Lumbal- und endet in den oberen Theilen des I. Sacralsegmentes. Beim Kaninchen endet dieser Kern ebenfalls im I. Sacral-, beginnt jedoch erst im VI. Lumbalsegment. Diese Zellanhäufung steht mit der Musculatur des Oberschenkels in Verbindung. c) Die die Musculatur des Unterschenkels versehenden Zellanhäufungen erstrecken sich in Form eines langgezogenen Kernes vom VI. Lumbal- bis zum II. Sacralsegmente. d) Im II. und III. Sacralsegemente befindet sich ein Kern, der zur Innervation der Muskeln des Fusses bestimmt ist.

Inspirirt von den Ideen Brissaud's machte ein Theil der Autoren, die mit der Nachprüfung seiner Hypothese beschäftigt waren, den Versuch, besondere Centren für die Beuger und Strecker zu finden, welche die Musculatur des betreffenden Segmentes der Extremität bilden.

Collins (13) hielt es für möglich, aus den Centren des Unterarmes und der Hand ein specielles Centrum für die Extensoren und ein anderes für die Flexoren zu differenziren. Das erste dieser Centren soll mehr medianwärts, näher zur Mittellinie der grauen Masse liegen, während das Centrum für die Flexoren lateralwärts vom ersten und unter ihm zu liegen kommt.

Marinesco (42, 43) kam zu demselben Schlusse; auch er meint, dass das Centrum für die Flexoren unter dem für die Extensoren liegt.

Sano (63) unterscheidet besondere Centren für die Flexoren und für die Pronatoren.

Gleichzeitig mit diesen Arbeiten, deren Aufgabe in der Bestimmung der Rückenmarkscentren für grössere Muskelmassen und Muskelgruppen der Extremitäten bestand, sind auch Versuche gemacht worden, die Centren für die kleinen Muskelmassen, d. h. für einzelne Muskeln und kleinere Muskelgruppen zu localisiren.

Zur Zeit besitzen wir darüber eine systematische Arbeit des belgischen Arztes Sano.

In seiner Broschüre „Les Localisations des fonctions motrices de la moelle épinière“, die den Inhalt eines im Jahre 1898 in der Versammlung der Nervenärzte in Brüssel gehaltenen Vortrages wiedergiebt, legt Sano sein System der spinalen Localisationen der Centren für die einzelnen Muskeln dar. Beim Aufbau dieses Systems stützte sich der Autor auf seine vier klinischen Fälle, in denen die untere Extremität amputirt worden war, auf eigene Versuche an Thieren — Katze, Taube, Huhn und Kaninchen — und dann auch auf die früher erwähnten Arbeiten von Prevost-David, Flatau, Homén und anderen.

In den Vorderhörnern des Rückenmarkes unterscheidet dieser Autor zwei constante Zellsäulen: columna medialis und columna intermedio lateralis, von denen jede in zwei bis drei secundäre Gruppen zerfallen kann.

Zwischen diesen beiden Hauptzellsäulen liegen in der Hals- und Lendenanschwellung andere säulenförmige motorische Kerne für die Musculatur der Extremitäten.

Die Columna medialis durchzieht nach Sano das ganze Rückenmark, mit Ausnahme der I. und II. Sacralsegmente, und enthält motorische Centren für die Mm. extensores und rotatores columnae vertebralis (splenii, sacro-spinalis, ileocostalis, longissimus, spinalis, semi-spinalis, multifidus, interspinalis, intertransversarii).

Parallel dieser Säule, nach aussen und etwas nach hinten von derselben, zieht sich in der Höhe der III. bis IV. Halssegmente eine neue Säule hin, die den Kern des Phrenicus enthält. Eine entsprechende Zellanhäufung in den III. und IV. Segmenten des Sacralmarkes innervirt das Diaphragma pelvis, speciell den M. levator ani.

In den hinteren Abschnitten der Columna medialis sind die spinalen Kerne des Sympathicus und seiner Reste der Nn. ciliaris, cardiacus, splanchnicus, genitalis, vesicalis und rectalis gelegen.

Die Columna intermedio lateralis enthält in den oberen Theilen des Halsmarkes das motorische Centrum für die Mm. sternocleidomastoideus und trapezius.

In der Höhe des Halssegmentes wird diese Säule sehr zellarm. In den VI. und VII. Halssegmenten nimmt ihr Gehalt an Zellen noch mehr ab.

Dagegen ist im VIII. Cervical- und in den I., II., III. Dorsalsegmenten eine Verdickung dieser Zellsäule zu constatiren. Sano nimmt an, dass diese Portion den M. latissimus dorsi innervirt.

In den mittleren dorsalen Abschnitten hat diese Säule, die von hier aus die Intercostalmuskeln innerviren soll, wiederum einen geringen Umfang.

In den unteren Theilen des Dorsal- und in den oberen Theilen des Lumbalmarkes nimmt diese Zellanhäufung einen bedeutenderen Umfang an und erweitert sich längs des äusseren Randes vom antero-lateralen

Winkel bis zum Processus reticularis. Sie zerfällt in einige secundäre Gruppen, die nach dem Verfasser die Musculatur der vorderen Bauchwand, einschliesslich des M. cremaster, dessen Kern in ihren unteren Abschnitten liegen soll, innerviren.

In den IV. und V. Lumbal- und in den I. und II. Sacralsegmenten wird diese Säule nochmals zellarm. Aber schon im III. Sacralsegment nimmt sie an Umfang zu und steigt in dieser verdickten Form in die Tiefe des Sacralmarkes hinab, um auf diesem Wege Kerne zur Innervation der Perinealmuskeln zu bilden.

Neben diesen zwei constanten Zellsäulen unterscheidet Sano noch solche supplementarer Natur. Hierher rechnet er die Columna extremitatis superioris und die Columna extremitatis inferioris.

Die erstere beginnt in der Mitte des III. Halssegmentes und endet im I. Dorsalsegment, sie besteht aus einer ganzen Reihe paralleler Zellsäulen, die zwischen der Columna medialis und der Columna intermedio-lateralis liegen. Hierher gehören folgende Zellgruppen: Nucleus anterior externus, Nucleus externus, Nucleus intermedialis und Nucleus centralis.

Die Innervation des Armes vertheilt der Autor folgendermaassen:

Im Nucleus anterior medianus der V., VI. und VII. Cervicalsegmente liegen nach Sano die Centren für den M. serratus major. Im VII. und VIII. Halssegmente liegen die Centren für die Flexoren und Pronatoren, im I. Dorsalsegment innervirt derselbe Kern die Mm. thenar und hypothenar.

In den Nucleus externus anterior der III. und IV. Halssegmente verlegt Sano den Sitz des Centrums für den M. levator scapulae, in denselben Kern des V. Halssegmentes — das Centrum für alle Muskeln des Schultergürtels, während der Kern der VI. und VII. Segmente als Centrum für den M. triceps und den M. anconeus anzusehen sein soll.

Den Nucleus externus seu lateralis des V., VI. und zum Theil des VII. Halssegmentes nimmt Sano für das Centrum der Mm. biceps, supinator longus et brevis und extensores digitorum in Anspruch.

Der Nucleus centralis wird in den V., VI. und VII. Segmenten als Centrum für die Mm. pectorales angesehen.

Die Columna extremitatis inferioris beginnt im unteren Theil des I. Lumbalsegmentes.

Sie besteht ihrerseits aus einer Reihe kleinerer, paralleler Zellsäulen, die zwischen der Columna medialis und der intermedio-lateralis zu liegen kommen. Diese auf den Querschnitten als besondere Kerne imponirenden Zellanhäufungen tragen, der Reihe nach (vom inneren Rande des Vorderhornes, d. h. vom Nucleus medialis oder Nucleus anterior internus an ge-

gerechnet) aufgezählt folgende Namen: Nucleus anterior externus, Nucleus externus, Nucleus intermedialis, Nucleus posterior externus und Nucleus centralis.

Der Nucleus anterior externus der IV. und V. Lendensegmente bildet nach Sano das Centrum für den Ileopsoas; in der Höhe der I. und II. Sacralsegmente birgt derselbe Kern in sich das Centrum für die Gemelli und den Piriformis.

In die Nebengruppe dieses Nucleus anterior externus, die hinter ihm, und zwar nur in den III. und IV. Segmenten zum Vorschein kommt, verlegt Sano das Centrum für den Quadriceps.

Im Nucleus externus seu intermedialis der III. und IV. Lendensegmente liegt nach Sano das Centrum für die Mm. pectineus und adductores.

Der Nucleus centralis der I. und II. Sacralsegmente innervirt die Beuger des Unterschenkels (biceps femoris, semitendinosus, semimembranosus); im III. Sacralsegment innervirt dieser Kern die Mm. popliteus und triceps surae.

Im Nucleus intermedialis der IV. und V. Lumbalsegmente liegt das Centrum für den M. tibialis anticus.

Im selben Kern und ausserdem im Nucleus posterior externus der I. und II. Sacralsegmente liegen die Centren für die Mm. extensores digitorum, peronei, tibialis posticus, flexores digitorum.

Dieselben beiden Kerne der III., IV. und V. Sacralsegmente innerviren die Interossei des Fusses.

Dieser Versuch, im Rückenmark die Centren für die einzelnen Muskeln zu localisiren, hat bis jetzt keine Nachahmung gefunden, und so gilt die Arbeit von Sano als die einzige dieser Art.

II.

Wir unsererseits stellten im Bestreben, die motorischen spinalen Centren für einige Muskelgruppen und einige Segmente der Extremitäten zu erforschen, eine Reihe von Versuchen an (12) Kaninchen und (40) Hunden an und gingen dabei von den Veränderungen der Vorderhornzellen aus, die nach Verletzungen peripherer Nerven eintreten.

Zur Erreichung dieses Zweckes bedienten wir uns verschiedener Methoden.

In den meisten Fällen wurde ein bestimmter Nerv der betreffenden Extremität an zwei Stellen mittels dicker Seidenligatur eingeklemmt, die die Nervenfasern vollständig zerdrückte und dadurch eine Zerstörung ihrer

peripheren Theile herbeiführte. In einem Theil der Versuche wurde dieses Verfahren nicht angewandt; statt dessen wurden die peripheren Nerven zerschnitten oder zerrissen und ihre centralen Enden in Ligaturen geklemmt.

In einer kleinen Anzahl von Versuchen erhielten wir sehr deutliche Veränderungen der Rückenmarkszellen nach Unterbindung der Hauptarterie der Extremität (a. femoralis), in deren Folge sich eine ischämische Veränderung der Nervenstämme, namentlich ihrer distalen Theile, einzustellen pflegte. Dank diesem Verfahren war die Reaction der an der Spitze langer Neurone stehenden Zellen höchst markant, während doch die Reactionserscheinungen bei den üblichen Methoden der Resection des Nerven, wohl in Folge des geringeren Reizes, der dadurch ausgeübt wird, sehr schwach ausgeprägt waren.[1]

Die Operationsstelle wurde verschieden gewählt. An der vorderen Extremität wurden die Plexus axillaris, supraclavicularis, die den Schultergürtel innervirenden Nervenstämme, verletzt.

Von den Nn. musculocutaneus und axillaris, ebenso wie von den Nn. medianus, ulnaris und radialis wurden entweder etliche Nervenstämme zugleich oder nur einzelne verletzt, und zwar wurde die Verletzung an einer Stelle ausgeführt, an der diese Nerven leichter zu isoliren waren, wie z. B. beim Austritt aus dem Geflecht, in der Ellbogengegend, in der Höhe des Carpus, oder auch an jeder anderen Stelle, falls das zum Zweck des Versuches erforderlich erschien.

Wir konnten uns nicht entschliessen, das eine oder das andere Segment der betreffenden Extremität zu exarticuliren bezw. zu amputiren, denn dadurch konnte man — wie wir das bereits oben ausgeführt haben — leicht auf zweierlei Weise zu einem Fehler gelangen. Erstens könnte dann die Chromatolyse der Rückenmarkszellen, die gewöhnlich ausschliesslich der Verwundung der motorischen Fasern zugeschrieben wird, thatsächlich auch von der Verletzung der sensiblen Fasern, bezw. der Hautnerven herrühren. Da andererseits während der Amputation auch die Sehnen durchschnitten werden, so muss dieser Umstand einen inactiven Zustand der Musculatur des höher liegenden Segmentes und eine Veränderung der diese Muskeln innervirenden Rückenmarkszellen zur Folge haben; dadurch muss aber der Herd veränderter Zellen viel grösser, als das wirkliche Centrum für das amputirte Segment sein.

In dem Wunsch, derartige Fehlerquellen und fehlerhafte Schlüsse zu vermeiden, liessen wir in unseren Versuchen die Hautnerven und die Sehnen unversehrt und beschränkten uns darauf, die tiefer liegenden Nerven

[1] *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde.* 1899. Bd. XV. S. 364.

zu durchschneiden. Zwar enthalten auch diese Nerven sensible Fasern, doch wurde durch diese Maassregel die Möglichkeit fehlerhafter Schlüsse verringert. Die Ergebnisse derjenigen Versuche, bei denen eine Unterbindung der Arterie der unteren Extremität stattfand, wurde mit den Resultaten der in der Kniekehle ausgeführten Nervendurchschneidungen verglichen.

Zur Untersuchung nach Nissl wurden die Rückenmarksabschnitte während 3 Tagen in 10-, 25-, 50 procent. Formalinlösung fixirt, dann wurde die Härtung der $^1/_2$ cm dicken Stücke in Spiritus von steigender Concentration (bis zum Spiritus absolut.) fortgesetzt. Nach Einbettung in Paraffin kamen diese Stücke in das Mikrotom und die dabei erhaltenen 5 bis 8 μ dicken Schnitte wurden mit Tholuidin (1 Procent) gefärbt.

Ehe wir zur Beschreibung der Localisation der Rückenmarkscentren schreiten, wollen wir, um Missverständnisse zu vermeiden und um die Lectüre der folgenden Ausführungen zu erleichtern, versuchen, die Gruppirung der Vorderhornzellen des Rückenmarkes des Hundes — wenn auch nur kurz — auf Grund unserer eigenen Untersuchungen festzustellen, da die Litteratur nur sehr spärliche oder widerspruchsvolle Angaben darüber enthält.

Halsmark.

Die Lage der Zellgruppen im Halsmark des Hundes ist sehr verschieden, je nach der Höhe des in Betracht kommenden Segmentes.

In den I., II., III. und IV. Segmenten ist es sehr schwer, irgend welche einzelne Gruppen im Vorderhorn festzustellen. Die Ganglienzellen sind fast überall ungleichmässig verstreut und äussern eine sehr geringe Neigung zur Bildung von Herden, Kernen oder Gruppen. Nur am vorderen Rande des Vorderhornes, aus dem die Vorderwurzelfasern auszutreten beginnen, bilden die letzteren, die sich hier in Strängen hinziehen, durch Theilung des vorderen Abschnittes einzelne Figuren mit darin liegenden Zellen. Dadurch entstehen zellfreie Streifen und es wird möglich, einzelne vordere Gruppen, nämlich bald den Nucleus anterior internus, bald den Nucleus anterior medianus, bald den Nucleus anterior lateralis zu unterscheiden. Doch ist die Lage dieser Gruppen sehr unbestimmt und wechselnd.

Im V. Halssegment, in dem das Vorderhorn bereits breiter und umfangreicher ist, erscheinen am vorderen Rand seines oberen Theiles schon echte constante Zellgruppen, nämlich Nucleus anterior internus und medianus.

Im unteren Theil desselben Segmentes lassen sich fünf constante Gruppen unterscheiden: 1. Nucleus anterior internus, 2. Nucleus anterior

medianus, 3. Nucleus anterior externus, 4. Nucleus intermedialis und 5. Nucleus lateralis posterior. Die Lage dieser Gruppen ergiebt sich aus ihren Benennungen.

Das VI. Halssegment enthält sieben constante Gruppen.

Im antero-internen Winkel des Vorderhornes liegt der Nucleus anterior internus; nach aussen von ihm der Nucleus anterior medianus; im antero-externen Winkel dieses Segmentes finden wir eine Anhäufung der Zellen des Nucleus anterior externus.

Am lateralen Seitenrand des Vorderhornes liegt der Nucleus externus, zwischen dem letzteren und dem Nucleus anterior externus befindet sich der Nucleus intermedius.

Im hinteren Aussenwinkel des Vorderhornes befindet sich die Zellgruppe des Nucleus posterior lateralis, die man in den etwas abgesonderten Nucleus posterior internus und den eigentlichen Kern Nucleus posterior lateralis eintheilen kann.

In den tiefer liegenden Segmenten unterliegen diese Gruppen gewissen Veränderungen.

Der Nucleus anterior internus verschwindet in der Mitte des VII. Halssegmentes und taucht wieder in Form einer kleinen Anhäufung von Zellen nur in dem unteren Theil des VIII. Hals- und im I. Dorsalsegment auf

Der Nucleus anterior medianus verschwindet schon in den unteren Abschnitten des VI. Halssegmentes, an der entsprechenden Stelle des Vorderhornes des VII. Halssegmentes entsteht ein neuer Kern, der bereits im selben Segment verschwindet.

Der Nucleus anterior externus endet schon im VI. Halssegment. Die Stelle dieses Kernes wird im VII. Segment von einer neuen Zellanhäufung eingenommen, die stark zunimmt und im VII., namentlich aber im VIII. Halssegment eine sehr grosse Fläche einnimmt. In den unteren Theilen des VIII. Cervicalsegmentes und im I. Dorsalsegment nimmt dieser Kern an Umfang schnell ab.

Der Nucleus intermedialis im VI. Halssegment liegt etwas schief; seine Projectionsaxe kreuzt den Centralcanal. Während darum das obere Ende dieses Kernes im VI. Segment am Seitenrand des Vorderhornes zu liegen kommt, liegt sein unteres Ende im Centrum des VII. Halssegmentes und bildet auf diese Weise die centrale Gruppe desselben. Dieser centrale Kern ist jedoch nur im oberen Drittel des VII. Segmentes vorhanden, in dem er auch endet.

Der Nucleus intermedialis dieser Gegend stellt ein ganz neues Gebilde dar, das ebenfalls schief liegt und in den centralen Kern des unteren Drittels des VII. Segmentes übergeht.

Im VIII. Segment erscheint der Nucleus intermedialis von Neuem und zeigt daselbst die Neigung, sich mit dem nach hinten von ihm liegenden Nucleus posterior externus zu verschmelzen.

Im I. Dorsalsegment wird er zellarm und liegt meist isolirt.

Der Nucleus centralis, der im unteren Drittel des VII. Halssegmentes als Fortsetzung des Nucleus intermedialis der oberen Theile dieses Segmentes erscheint, behält zunächst seine Lage, da aber im VIII. Halssegment der Nucleus anterior internus verschwindet, so erscheint diese centrale Gruppe ganz nahe dem antero-internen Winkel des Vorderhornes. Dieselbe Lage nimmt sie im I. Dorsalsegment ein, hier besitzt sie jedoch eine nur geringe Anzahl von Zellen.

Der Nucleus posterior lateralis behauptet seine Lage in den VI., VII., VIII. Cervicalsegmenten und im I. Dorsalsegmente; im VII. Segment ist er jedoch voluminöser und zellreicher, als im VI. und VIII. Segment; im Dorsalsegment ist er wiederum mächtiger, als in dem VII. Cervicalsegmente. In jedem dieser Segmente aber entsteht dieser Kern mehr oder minder von Neuem und wird an den Grenzen der Segmente entweder sehr schmächtig oder aber er verschwindet dort ganz.

Das Dorsalmark.

Im I. Dorsalsegment nimmt sowohl die Zahl der Zellgruppen, als auch die Anzahl der in jeder derselben enthaltenen Zellen ab.

Im oberen Theile dieses Segmentes ist der Nucleus anterior internus, ebenso wie der Nucleus anterior externus, recht klein; die hinteren drei kleineren Gruppen, die mehr oder minder confluiren, nennen wir Nucleus posterior internus, Nucleus posterior lateralis, Nucleus intermedius.

In den unteren Theilen des ersten Dorsalsegmentes nehmen die Gruppen Anterior externus und die Lateralis posterior rasch an Umfang ab, so dass die beiden Gruppen in den unteren Theilen des Segmentes nur wenige Zellen enthalten.

Im II. Segment ist die Zahl der Zellen ebenfalls stark vermindert, gleichzeitig verschwinden hier auch die Kerne und Gruppen, die sich in der Halsanschwellung unterscheiden liessen. An einigen Schnitten findet man am vorderen Rande des Vorderhornes eine geringe Anhäufung von Zellen, so dass man mit einem gewissen Recht von einer sehr kleinen Gruppe Anterior internus oder Anterior externus sprechen darf, je nachdem ob diese zwei bis fünf Zellen zusammen am äusseren oder inneren Winkel des Vorderhornes liegen.

Im übrigen Dorsalmark ist die Zahl der Vorderhornzellen sehr gering, auch sind diese wenigen Zellen nicht in Gruppen vertheilt, sondern unregelmässig einzeln verstreut.

Das Lumbalmark.

Im Lumbalmark bemerken wir wiederum ein reichliches Anwachsen der Zahl der einzelnen Zellen und ganzer Gruppen in den Vorderhörnern.

Im ersten, im zweiten und in den oberen Abschnitten des dritten Lumbalsegmentes ist die Zahl der Vorderhornzellen gering, und diese wenigen Zellen weisen auch keine ausgesprochene Gruppirung auf. Nur hier und da kommen im vorderen Theil des Hornes nahe an einander liegende Zellen vor, die einen Nucleus anterior internus oder externus bilden, je nachdem die Vorderwurzelfasern, zwischen denen sie liegen, verlaufen.

Im unteren Theil des III. Lumbalsegmentes nimmt die Zahl der Zellen zu; gleichzeitig erscheinen auch deutliche Zellgruppen, und zwar nicht nur am vorderen Rande, sondern auch in den hinteren Seitentheilen des Vorderhornes. Hier ist ihre Zunahme so bedeutend, dass es möglich wird, im III. Lumbalsegment eine constante Gruppe, den Nucleus posterior lateralis, zu beschreiben.

Im IV. Lumbalsegment kann man zwei gut entwickelte Gruppen, den Nucleus anterior externus und den Nucleus posterior lateralis, unterscheiden.

Bei einigen Thieren kann man ausserdem das Vorhandensein eines Nucleus anterior externus und eines Nucleus posterior lateralis annehmen. Beide letzten Gruppen sind aber sehr zellarm.

Im V. Lumbalsegment sind alle im vorigen Segment beschriebenen Gruppen von grösserem Volumen und grösserer Dichtigkeit. Eine Ausnahme hiervon bildet der Nucleus anterior medianus, der hier ebenso zellarm wie im IV. Segment bleibt. Der Reichthum des Rückenmarkes an Nervenzellen äussert sich in dieser Höhe auch durch das Erscheinen einer neuen Gruppe, des Nucleus intermedialis, der zwischen dem Nucleus anterior externus und Nucleus posterior lateralis zu liegen kommt.

Den grössten Reichthum an Vorderhornzellen weist das VI. Lumbalsegment auf.

An seiner hinteren Grenze lassen sich drei einzelne Gruppen unterscheiden: Nucleus posterior internus, Nucleus posterior lateralis und intermedialis.

Nucleus externus — Seitengrenze — liegt zwischen dem Nucleus anterior externus und dem Nucleus intermedialis.

Der Nucleus centralis erweitert sich in der Richtung des frontalen Durchmessers und lässt sich hier in drei oder sogar in vier einzelne Gruppen eintheilen, aus denen eine oder zwei nach hinten und zwei nach der Seite liegen, die hinteren confluiren zuweilen mit dem Nucleus posterior internus.

Am vorderen Rande unterscheiden wir hier einen Nucleus anterior internus, einen Nucleus anterior medianus und einen Nucleus anterior

externus. Von diesen ist der Nucleus anterior internus zellarm, dagegen sind die anderen zwei Gruppen voluminös.

Das VII. Lumbalsegment enthält weniger Zellen als das sechste, auch ist hier die Gruppirung nicht mehr dieselbe wie dort, da sich die hinteren Gruppen einander mehr nähern und die hintere centrale Gruppe in Folge dessen mit dem Nucleus posterior internus und Nucleus posterior lateralis confluirt. Dagegen nähert sich der Nucleus intermedialis mehr dem centralen Seitenkern.

Das Sacralmark.

Im Sacralmark ändert sich das Bild sowohl darin, was die Gruppirung, als was die Zahl der Zellen betrifft, scharf.

Die hinteren Gruppen verschwinden vollständig. Aus den centralen und den vorderen entsteht eine sehr zellarme vordere Gruppe, die bald näher an die Medianlinie heranrückt, wodurch ein Nucleus anterior internus gebildet wird, bald mehr nach aussen liegt, wodurch ein Nucleus anterior medianus oder ein Nucleus anterior externus zu Stande kommt.

Im Allgemeinen bilden die Vorderhornzellen des Rückenmarkes einzelne Gruppen von unregelmässiger, vieleckiger Form. Zuweilen ist ein Durchmesser oder eine Axe grösser als die andere, dann erscheint die Gruppe nach einer Richtung langgezogen. Die längste Axe liegt entweder dem Centralcanal parallel oder senkrecht zu ihm, oder aber sie bildet mit der Längsaxe des Rückenmarkes einen mehr oder minder schiefen Winkel. Irgend welche parallele Säulen, die aus ununterbrochenen Reihen über einander gelagerter Zellen beständen, fanden wir überhaupt nicht.

Indem wir jetzt zur Beschreibung der Localisation verschiedener Zellgruppen übergehen, in denen nach Durchschneidung der Nervenstämme Reactionserscheinungen seitens der Zellen gefunden worden sind, wollen wir, um Platz zu sparen und den Leser nicht zu sehr zu ermüden, von der Mittheilung der Versuchsprotokolle, auf die sich diese Arbeit stützt, absehen. Wir werden uns darauf beschränken, die bezüglichen allgemeinen Schlussfolgerungen anzuführen. Die Bilder, die wir unter dem Mikroskop betrachteten, waren mehr oder minder deutlich, je nachdem, wie viel Zeit seit der Operation verstrichen war. Die Reaction trat in verschiedener Intensität auf, immer aber konnte ein geübtes Auge die Nüancen in der Färbung und in dem Aussehen der reagirenden Zellen unterscheiden. Allgemein fanden wir nach erwähnten Operationen mit irgend einem Nerven Chromatolyse, Veränderungen in der Färbung des Protoplasmas und des Kernes und Verschiebung des letzteren gegen die Peripherie.

Die Durchtrennung eines Nervenstammes hatte keineswegs eine Reaction sämmtlicher Zellen[1] der betreffenden Gruppe zur Folge. Sogar nach Durchschneidung zweier oder auch mehrerer Nervenstämme fanden sich zuweilen in den reagirenden Gruppen neben veränderten Zellen auch solche, deren Umfang nicht vergrössert war, deren Färbung, sowie die Vertheilung der Körnchen normal blieben und deren Kerne ihre Lage nicht verändert hatten.

Indem wir die erwähnten chromatolytischen Erscheinungen und andere Zeichen der entfernten Reaction in der Zelle berücksichtigten, haben wir die erreichten Resultate in den entsprechenden horizontalen Etagen eines speciellen Rückenmarksschemas mit leichten Punkten markirt. Als wir nachher diese Punkte mittels verticaler Linien vereinigt haben, konnten wir folgende Localisation reagirender Zellgruppen — nach operativen Eingriffen an verschiedenen Nerven in gewisser Höhe der Extremitäten — verzeichnen.

Vordere Extremität.

Nach Durchschneidung des N. radialis beim Hunde in der Höhe des unteren Drittels des Unterarmes fanden wir weder in den Vorderhörnern der dorsocervicalen Anschwellung — und speciell im VIII. Segment —, noch im I. Dorsalsegment irgend welche Reactionserscheinungen; die Zellen waren unverändert.

Die Resection des N. ulnaris in der Höhe der Articulatio carporadialis rief Reactionserscheinungen in den Seitenzellen des Nucl. posterior ateralis, zum Theil auch im Nucl. intermedialis und im Nucl. centralis des Vorderhornes hervor, wobei wir die Zeichen dieser Reaction zuerst in den unteren Schichten des VIII. Segmentes finden konnten. Die veränderte Fläche erreichte ihre maximale Breite in den oberen Theilen des ersten Dorsalsegmentes, in den mittleren Abschnitten dieses Segmentes wurde diese Fläche schmäler und beschränkte sich auf die Zellen des Nucleus posterior lateralis des Vorderhornes; in den unteren Theilen des I. Dorsalsegmentes waren keinerlei Veränderungen der Zellen wahrzunehmen.

Die Durchschneidung des N. medianus in der Höhe der Articulatio carpo-radialis hatte Reactionserscheinungen in den inneren und hinteren Zellen des Nucleus posterior lateralis, in den mittleren und oberen Abschnitten des I. Dorsal- und in den unteren Abschnitten des VIII. Cervicalsegmentes zur Folge.

[1] Genaueres darüber siehe: Lapinsky, Ueber spinale Centren der einzelnen Nerven. *Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie.* 1903.

Ausserdem konnten Veränderungen auch in den Zellen des Nucleus centralis und des Nucleus posterior internus in den mittleren und unteren Abschnitten des VIII. Cervicalsegmentes verzeichnet werden.

Nach Resection des N. radialis in der Höhe des Ellbogens oder, genauer, in der Höhe des Epicondylus externus, da, wo die Insertionen der Oberarmmuskeln schon stattgefunden haben, finden wir Veränderungen im Vorderhorn des VI., VII. und VIII. Cervicalsegmentes und des I. Dorsalsegmentes.

Wenn wir von oben nach unten gehen, so finden wir diese Veränderungen zuerst in den untersten Schichten des VI. Segmentes: verändert sind hier einige Zellen des Nucleus intermedialis und des Nucleus externus; ausserdem war die Reaction an einzelnen Zellen im Centrum des Vorderhornes, d. i. im Nucl. post. intern. und centralis, wahrzunehmen.

Ausgesprochener waren die Veränderungen in den oberen Schichten des VII. Halssegmentes. Die schwächsten Erscheinungen traten hier in den Zellen des Nucleus anterior externus und des Nucleus intermedialis auf; sehr intensiv dagegen reagirten viele Zellen des Nucleus centralis und die hintersten Zellen des Nucleus posterior lateralis.

In den mittleren und unteren Abschnitten dieses Segmentes sind Veränderungen in vielen Zellen des Nucleus centralis und des Nucleus intermedialis, zum Theil auch in den vorderen Zellen des Nucleus posterior lateralis zu verzeichnen.

Das VIII. Halssegment bietet in seinen zwei oberen Dritteln Veränderungen derselben Gruppen, die in den unteren Schichten des VII. Segmentes als verändert angegeben sind; in den unteren Schichten des VIII. Segmentes lassen sich Veränderungen im Nucl. centralis und im Nucl. intermedialis verfolgen; ausserdem ist eine deutliche Reaction vieler Zellen im Nucleus posterior lateralis wahrzunehmen.

Im I. Dorsalsegment finden wir eine gewisse Anzahl reagirender Zellen im Nucl. centralis, — posterior lateralis und (nicht immer) im — ant. ext.

Die Durchschneidung des Nervus ulnaris auf derselben Höhe, die vorhin für den Nervus radialis angegeben worden ist, hat Reactionsveränderungen im unteren Theile des VII. Cervical-, im VIII. Cervical- und im I. Dorsalsegment zur Folge. Die Veränderungen betreffen hier die Zellen des Nucleus posterior lateralis, und zwar diejenigen, die nach dem Seitenrand hin oder nach hinten liegen.

Ausserdem aber kommen einzelne veränderte Zellen auch im Nucleus centralis und im Nucleus intermedialis vor.

Speciell im VII. Halssegment ist die Reactionsfläche sehr klein, da sie sich hier auf die hintere Gruppe Nucleus posterior lateralis beschränkt.

Etwas grösser ist diese Fläche im Gebiet des VIII. Segmentes, wo sie ausser dem erwähnten Nucleus posterior lateralis noch einzelne Zellen des Nucleus intermedialis und Nucl. centralis umfasst.

Im I. Dorsalsegment finden wir Veränderungen auf einem kleinen Gebiete, das sich mehr oder minder genau mit der Reactionsfläche deckt, welche sich nach Durchschneidung des Nervus ulnaris in der Höhe der Articulatio carpo-radialis bemerkbar macht: Zellveränderungen sind also im Nucleus centralis, im Nucleus intermedialis und im Nucleus posterior lateralis zu finden.

Die Durchschneidung des Nervus medianus in der Ellbogenfalte, und zwar in der vorhin angegebenen Höhe, rief Veränderungen im VII. und VIII. Cervical- und im I. Dorsalsegmente hervor.

Im I. Dorsalsegment waren die Zellen des Nucleus intermedialis, des Nucleus posterior lateralis, des Nucleus centralis und des Nucleus posterior internus verändert, und zwar in denselben Abschnitten, wie nach Durchschneidung des Nucleus medianus in der Höhe der Articulatio carpo-radialis.

Im VIII. Halssegment umfasst das Gebiet der reagirenden Zellen den Nucleus posterior internus, Nucleus posterior externus, Nucleus intermedialis und den Nucleus centralis.

Im VII. Halssegment gehören die reagirenden Zellen zu den hinteren drei Gruppen: zum Nucleus posterior internus, zum hinteren Abschnitt des Nucleus intermedialis und zu den hinteren Theilen des Nucleus centralis.

In der Fossa subclavicularis wurden die Nn. axillaris und musculocutaneus resecirt.

Die Resection des N. musculocutaneus hatte Reactionsveränderungen im V., VI. und im VII. Segmente des Halsmarkes zur Folge.

Die reagirenden Zellen des VII. Segmentes fanden sich im Nucleus centralis, in den hinteren Zellen des Nucleus anterior medianus und im Nucleus postero-internus. Im hinteren Theile dieses Gebietes waren sie ziemlich eng zusammengedrängt, vorne und in sagittaler Richtung lagen sie lockerer.

Im VI. Segment kommen einzelne reagirende Zellen im Nucleus posterior internus, in den inneren Theilen des Nucleus intermedialis und in den hinteren Theilen des Nucleus anterior medianus vor. Sie sind — namentlich in den vorderen Theilen dieses Gebietes — ziemlich diffus vertheilt.

Den grössten Gehalt an veränderten Zellen weisen die oberen Schichten des VII. und die unteren Abschnitte des VI. Halssegmentes auf.

In zwei Fällen fanden wir auch in einzelnen Zellen des V. Segmentes Veränderungen, und zwar in den Nucleus posterior lateralis und Nucleus intermedialis.

Die Durchschneidung des N. axillaris (der bei Hunden bekanntlich die Mm. anconeus, triceps und deltoideus innervirt) rief Veränderungen in dem VI., VII. und VIII. Halssegmente hervor, und zwar wurden diese Veränderungen in einigen Zellen des Nucleus centralis, des Nucleus intermedialis und in den hinteren Theilen des Nucleus anterior externus gefunden. Die compactesten Veränderungen befanden sich im Nucleus intermedialis, namentlich in den oberen Theilen des VII. und in den unteren Theilen des VI. Halssegments. Diffusere Veränderungen, die nur einzelne Zellen betrafen, kamen in den lateralen Theilen des Nucleus centralis und in den hinteren Theilen des Nucleus anterior externus des VI., VII. und VIII. Halssegmentes vor.

Speciell wurde Folgendes gefunden:

In der Höhe des VI. Segmentes reagirten die Zellen im Nucleus anterior externus und im Nucleus intermedialis.

In der Höhe des VII. Segmentes fanden sich veränderte Zellen im Nucleus anterior externus, im Nucleus centralis und im Nucleus intermedialis.

In der Höhe des VIII. Segmentes kamen diese Zellen im Nucleus anterior externus, im Nucleus centralis und im Nucleus intermedialis vor.

Bei zwei Thieren wurde nach Durchschneidung der Nn. subscapulares das Centrum dieser Nerven in dem V., VI. und VII. Segmente gefunden.

Im V. Segment reagirten auf diesen Eingriff Nuclei anterior externus et — intermedialis. Im VI. Segment lagen die reagirenden Zellen im vorderen Abschnitt des Nucleus intermedialis und im hinteren Abschnitt des Nucleus anterior externus. Im VII. Segment kamen solche Zellen in Nucleus centralis, im hinteren Theil des Nucleus anterior externus et Nucleus anterior medianus.

Einem Thiere wurde der N. thoracicus longus allein, bei zwei anderen mit N. n. subscapulares zusammen resecirt. Die reagirenden Zellen lagen hier in V., VI. und VII. Segment, in der Gruppe des Nucleus anterior medianus. Einige Zellen sind auch im VIII. Hals- und im I. Dorsalsegment, nämlich in Nucl. posterior externus zu finden.

Drei Thieren wurden die Mm. pectoralis major und minor durchschnitten; es stellte sich heraus, dass das Centrum dieser Muskeln im Nucleus centralis und im Nucleus intermedialis des VII. Segmentes, im Nucleus centralis des VIII. Halssegmentes und im Nucleus posterior externus des I. Dorsalsegmentes liegt.

Die hintere Extremität.

Die Resection des N. cruralis hat secundäre Veränderungen in dem II., III., IV., V. Segmente des Lendenmarkes hervorgerufen.

Im II. Segment gab es nur wenige veränderte Zellen; sie befanden sich nur in den unteren Schichten, und zwar im Nucleus posterior lateralis, oder, richtiger, unter den einzelnen Zellen, die im postero-externen Winkel des Hornes verstreut sind.

Im III. Segment dagegen fanden sich Veränderungen in einer grossen Zahl von Zellen, welche zum Nucleus anterior externus und zum Nucleus posterior lateralis gehören.

Im IV. Lendensegment lagen die reagirenden Zellen im hinteren Theil des Nucleus anterior externus und in den vorderen Abschnitten des Nucleus posterior externus. In den unteren Schichten dieses Segmentes kamen ausserdem einige reagirende Zellen auch im Nucleus centralis vor.

Im V. Lendensegment lagen diese Zellen im Nucleus posterior lateralis und im Nucleus centralis. Die unteren Schichten des V. Segmentes waren vollständig reactionslos.

Die Durchschneidung des N. obturatorius zog Veränderungen in dem IV., V. und VI. Segmente nach sich.

Im IV. Lumbalsegment lagen die reagirenden Zellen im Nucleus anterior externus und im Nucleus posterior lateralis, und zwar war die Zahl derartiger Zellen in den unteren Schichten — wo sie auch mehr concentrirt lagen — grösser, als in den oberen Schichten.

Im V. Segment wurden Zellveränderungen im Nucleus anterior externus, im Nucleus posterior lateralis und ausserdem im Seitentheil des Nucleus centralis constatirt; in den unteren Schichten dieses Segmentes hat der Nucleus anterior externus, sowie der Nucleus centralis, ein vollständig normales Aussehen.

Im VI. Lumbalsegment hatten die reagirenden Zellen im Nucleus anterior internus, im Nucleus anterior medianus und im Nucleus posterior lateralis ihren Sitz.

Die Resection des N. tibialis oberhalb der Kniekehle rief Reactionserscheinungen im Lumbal- und Sacralmark hervor. Im Lendenmark beginnen die Zellveränderungen — wenn wir von oben nach unten zählen — im IV. Segmente und lassen sich bis zum I. Sacralsegment verfolgen.

Im IV. Lumbalsegment zeigten sich die reagirenden Zellen im lateralen Theil des Nucleus posterior lateralis, doch ist die Zahl dieser Zellen in den oberen Schichten dieses Segmentes noch sehr gering, erst in den unteren Schichten findet man sie in grösserer Anzahl.

Im V. Lumbalsegment konnten Zellveränderungen im Nucleus posterior lateralis, im Nucleus centralis und (nur einzelne Zellen auf der oberen Grenze des V. Segmentes) im Nucl. anterior externus verzeichnet werden.

Im VI. Lumbalsegment lassen sich dieselben Reactionserscheinungen in folgenden Gruppen beobachten: Nucleus posterior lateralis, Nucleus anterio-externus und Nucleus centralis.

Im VII. Lumbalsegment tritt die Reaction in den Zellen des Nucleus anterior externus, Nucl. (mediale Zellen) externus und des Nucleus posterio lateralis auf.

Im I. Sacralsegmente konnten reagirende Zellen im Nucleus anterior externus (und manchmal sehr sparsame mediale Zellen des Vorderarmes) constatirt werden.

Die Durchschneidung des N. peroneus in der Höhe des unteren Oberschenkelviertels hatte umfangreichere Veränderungen als die Durchschneidung des N. tibialis zur Folge. Sie wurden in einer grösseren Zahl von Zellen des V., VI. und VII. Lumbalsegmentes beobachtet und liessen sich bis in das II. Sacralsegment verfolgen.

Im V. Lumbalsegment waren die reagirenden Zellen über das ganze Gebiet des Nucleus posterior externus und das des Nucleus anterior externus zerstreut.

Im VI. Lumbalsegment fanden sich Zellveränderungen im Gebiete des Nucleus posterior lateralis, des Nucleus anterior externus, des Nucleus intermedialis, des Nucleus centralis und des Nucleus anterior medianus.

Im VII. Lumbalsegment hatten die reagirenden Zellen im Nucleus externus, im Nucleus centralis, im Nucleus anterior externus und im Nucleus posterior lateralis ihren Sitz.

Einzelne sehr sparsame Zellen des Nucleus anter. internus reagirten in den unteren Abschnitten des VI. und VII. Segmentes.

In dem I. und II. Sacralsegmente liegen die reagirenden Zellen im Nucleus anterior medianus.

Die Durchschneidung der oberen Aeste des N. ischiadicus, die zur Innervation der Muskeln des Beckengürtels und der hinteren Seite des Oberschenkels be stimmt sind, rief secundäre Veränderungen in denselben Segmenten hervor, wie nach Durchschneidung der Nn. peroneus et tibialis, doch war hier die Zahl der veränderten Zellen bezw. Gruppen grösser; Veränderungen waren in dem IV., V., VI. und VII. Lumbal- und in dem I. und II. Sacralsegmenten vorhanden.

Speciell wurde Folgendes gefunden:

Im IV. Segment waren die Zellen des Nucleus anterior externus und des Nucleus posterior lateralis verändert.

Im V. Lumbalsegment wurden Veränderungen in dem Nucleus anterior externus und dem Nucleus posterior lateralis verzeichnet.

In den oberen Abschnitten des VI. Segmentes sind die Veränderungen in dem Nucleus anterior externus, Nucleus anterior medianus, Nucleus anterior internus und in dem Nucleus posterior lateralis gefunden worden.

In den unteren Abschnitten dieses VI. Segmentes und im VII. Lumbalsegment waren die Reactionserscheinungen im Nucleus centralis des Vorderhornes intensiv ausgesprochen; ausserdem aber waren veränderte Zellen auch im Nucleus anterior medianus, Nucleus anterior externus und im Nucleus posterior lateralis zu finden.

Im Sacralmark traten Veränderungen im I. und im II. Segment auf, wobei die einzelnen veränderten Zellen im Nucleus anterior externus und im Nucleus anterior medianus lagen. Solche Zellen haben wir nur bei einem Thiere gefunden, in Folge dessen wir diesen Befund gar nicht berücksichtigen.

III.

Waren wir nun im Besitz solcher Thatsachen über secundäre Veränderungen der Vorderhornzellen nach den beschriebenen Verletzungen verschiedener Nervenstämme, so konnten wir auch die Centren der specielle Functionen ausübenden Muskelgruppen, die Kerne einzelner Extremitätensegmente und andere Centren, mit denen sich andere Autoren in ihren Untersuchungen beschäftigt haben, sehr genau bestimmen, wenn wir berücksichtigten, dass einzelne periphere Nerven verschiedene functionell abgesonderte Gruppen versehen, dass Complexe dieser Nerven einzelne Segmente der Extremitäten innerviren u. s. w.

Uns beschäftigten zunächst die Centren für die Muskeln, die theils durch ihre gemeinsame Function zu einer Gruppe vereinigt werden, theils auch dadurch, weil sie von einem Nerven regiert werden, wie z. B. die Flexoren, Extensoren, Adductoren u. s. w. Es handelte sich für uns darum, die Lage dieser Centren im Rückenmark zu bestimmen und über ihr Verhältniss zu anderen Centren — ob sie von den umgebenden Centren getrennt oder mit ihnen verwachsen sind — Aufschluss zu erhalten.

Die vordere Extremität.

Nach den beschriebenen Reactionserscheinungen in den Zellen haben die verschiedene Functionen ausübenden kleinen Muskeln der Pfote, wie die Mm. IV, III und II interossei, abductor und flexor digiti minimi, adductor pollicis, IV und V lumbricales, palmaris, ihre spinalen Centren in den unteren Schichten des VIII. Cervical- und des I. Dorsalsegmentes. Den Sitz der Centren bilden viele grosse Zellen folgender Gruppen: Nucleus intermedialis, Nucleus posterior lateralis und Nucleus centralis. Geleitet wird die Innervation durch einen Nerven, nämlich den Ulnaris.

Die Centren einer Reihe anderer Muskeln, nämlich der Mm. abductor policis brevis, lumbricales I und II, oponens pollicis, flexor pollicis brevis, I interosseus, die ebenso an den kleinen Handknochen entspringen und daselbst inseriren, und die ebenfalls von einem gemeinsamen Nervenstamm (N. medianus) innervirt werden, befinden sich in den mittleren und unteren Theilen des VIII Cervical- und in den oberen und mittleren Theilen des I. Dorsalsegmentes, im Nucleus centralis, Nucleus posterior lateralis und Nucleus posterior internus.

Wenn die Zahl der Zellgruppen, die nach Durchschneidung der Nn. medianus oder ulnaris (im Carpometacarpalgelenk) reagiren, auch recht bedeutend ist, da zu ihnen nicht weniger als drei Gruppen zu zählen sind, so gehören zwei von ihnen doch in gleichem Maasse dem N. ulnaris, wie dem N. medianus an; da aber diese beiden Nerven gleichzeitig, wenn auch nicht im selben Grade, die Flexoren und die Extensoren versehen, so erscheint es ganz unmöglich, zwei getrennt liegende Kerne zu unterscheiden, von denen der eine der Musculatur der Flexoren, der andere der Musculatur der Extensoren entsprechen sollte, ohne dass sich der eine mit dem anderen vermischte. Die beiden Nerven beginnen gleichzeitig in denselben zwei Gruppen; in jeder dieser Gruppen finden sich also im grösseren oder geringeren Grade die Wurzeln dieser verschiedenen Nerven.

Die spinalen Centren der Muskelgruppen, die vorwiegend aus Extensoren bestehen und am Unterarm liegen, die hier oder am unteren Fünftel des Humerus entspringen und an den mehr distal liegenden Knochen inseriren, also der Mm. radialis externus primus, radialis externus secundus, abductor pollicis longus, extensor digitorum communis longus, extensor pollicis brevis, extensor digiti minimi, supinator longus (dieser Muskel kann natürlich nicht zu den Extensoren gerechnet werden), haben diffuse Grenzen und recht unbestimmte Umrisse. Sie innerviren ihre Muskeln durch Vermittelung des Radialis und liegen in folgenden Gruppen:

Im VI. Segment — im Nucleus intermedialis und Nucleus externus; hierher müssen auch einige isolirte Zellen im Centrum des Hornes gerechnet werden.

Im VII. Segment — in den Nucleis anterior externus, intermedialis, centralis und posterior lateralis.

Im VIII. Segment — in den Nucleis centralis, intermedialis und posterior lateralis.

Die Nervenzellen, die vermittelst des Ulnaris die Beuger M. flexor digitorum profundus und M. ulnaris innerviren, sowie die Zellen, die durch den Medianus die viel grössere Gruppe der Beuger versorgen, die aus den Mm. pronator teres, palmaris longus, flexor digitorum communis sublimis,

flexor pollicis longus, flexor digitorum profundus und pronator quadratus besteht, liegen in den folgenden Zellgruppen.

Im VII. Halssegment — in den Nucleis posterior lateralis, posterior internus, intermedialis und centralis.

Im VIII. Halssegment — in den Nucleis posterior lateralis, intermedialis, posterior internus und centralis.

Im I. Dorsalsegment, in den Nucleis centralis, intermedialis, posterior lateralis und posterior internus.

Die Nervencentren dieser beiden Antagonisten, der Beuger und der Strecker, sind im VII. und im VIII. Halssegment von einander gar nicht getrennt. Die zu einem dieser Centren gehörenden Zellen liegen in denselben Gruppen, die den Kern des anderen Centrums bilden. Auf diese Weise sind diese beiden Centren fast in der ganzen Ausdehnung des VII. und des VIII. Halssegmentes mit einander verbunden, nur an der oberen und an der unteren Grenze dieses Doppelsegmentabschnittes des Halsmarkes trennen sie sich von einander, indem das Centrum für die Extensoren seinen Antagonisten verlässt, um in das VI. Segment zu gelangen, während das Centrum für die Flexoren, nunmehr isolirt, in das I. Dorsalsegment hinabsteigt. Durch diese gegenseitige Befreiung gelangen doch diese Centren im VI. Cervical- bezw. im I. Dorsalsegment zu keiner Selbstständigkeit, da das Centrum für die Flexoren im I. Dorsalsegment in dieselben Zellgruppen hineinkommt, in denen schon die Centren für die Flexoren und Extensoren der Pfote ihren Sitz haben, während das Centrum für die Extensoren im VI. Halssegment sich zu den Zellgruppen (Nucleus intermedialis) gesellt, die gleichzeitig als Quelle der Innervation der Flexoren und Extensoren des Oberarmes anzusehen ist, und ausserdem in einer Reihe anderer Gruppen zu liegen kommt, in denen bereits andere Centren, wie für die Muskeln des Schultergürtels und andere, ihren Sitz haben.

Die Centren für die Flexoren des Oberarmes, d. h. für die Mm. biceps, coraco-brachialis und brachialis internus, die durch die Vermittelung des N. musculo-cutaneus innervirt werden, liegen in folgenden Gruppen dreier Cervicalsegmente:

Im Nucleus posterior lateralis und im Nucleus intermedialis des V. Cervicalsegmentes.

In den Nucleis posterior internus, intermedialis und anterior medianus des VI. Segmentes.

In den Nucleis centralis, anterior medianus und posterior internus des VII. Cervicalsegmentes.

Seinen grössten Umfang erreicht der Kern für die Flexoren des Oberarmes in der Höhe des VII. Segmentes. Im Allgemeinen liegt dieses

Centrum etwas nach oben, innen und vorne vom spinalen Kerne für die Extensoren des Antibrachiums und des Manus; aber schon in den unteren Abschnitten des VI. und des VII. Segmentes confluiren diese beiden verschiedene Functionen ausübenden Rückenmarkskerne, indem sie mit einander Ausläufer austauschen. Von anderer Seite, aber auf dieselbe Weise, verschmilzt der betreffende Kern mit dem Centrum für die Muskeln, die vom Nn. subscapulares innervirt werden.

Solches Hineinwachsen und Eindringen in Kerne anderer Muskelgruppen macht es vollständig unmöglich, den Kern für die Flexoren des Oberarmes als selbstständiges isolirtes Centrum darzustellen.

Die Extensoren des Oberarmes, d. h. die Mm. triceps, deltoideus und anconeus quartus, die durch den N. axillaris innervirt werden, haben ihre Centren in den folgenden Gruppen dreier Halssegmente:

im Nucleus anterior externus und Nucleus intermedialis des VI. Segmentes,

im Nucleus anterior externus, Nucleus centralis und Nucleus intermedialis des VII. Segmentes,

in den Nucleis anterior externus, centralis und intermedialis des VIII. Segmentes.

Dieses Centrum für die Extensoren hat ebenfalls keine selbstständigen Grenzen: einerseits schickt es seine Zellgruppen zwischen diejenigen des Centrums für die Flexoren des Oberarmes, die von dem N. musculo-cutaneus innervirt werden, dabei einige Zellgruppen, nämlich Nucleus intermedialis des VI. Halssegmentes und Nucleus centralis des VII. Segmentes bedienen diese beiden Centren. Andererseits dringt es in das Centrum für die Extensoren des Unterarmes und in die Centren für die Muskeln des Schultergürtels ein.

Diese letzteren Muskeln, d. h. die Mm. pectorales, infraspinatus, supraspinatus, teres, subscapularis, latissimus dorsi haben ihr Centrum in den Nucleis anterior externus und intermedialis des V. Halssegmentes; in den Nucleis ant. externus und intermedialis des VI. Halssegmentes; in den Nucleis anterior medianus, centralis, intermedialis und anterior externus des VII. Segmentes; in dem Nucleus centralis des VIII. Halssegmentes und im Nucleus posterior lateralis des I. Dorsalsegmentes. Dieses Centrum seinerseits dringt mit seinen Ausläufern in andere Kerne ein und durchwächst die Centren für diejenigen Muskelgruppen, welche durch die Vermittelung der Nn. axilaris, radialis, musculocutaneus und medianus innervirt werden und denen die Functionen der Flexoren, Extensoren und Rotatoren der mehr distal liegenden Segmente der Extremität obliegen.

Indem wir uns auf dieselben Reactionserscheinungen in den Zellen stützen und denselben Zweck, wie bei der Betrachtung der vorderen Extremitäten, nämlich die Bestimmung der Centren für specielle Muskelfunctionen, verfolgten, versuchten wir, im Rückenmark die Centren für einige Muskelgruppen der hinteren Extremität zu localisiren, denen man mit einem gewissen Recht eine gemeinsame Function zuschreiben darf. Einzelne reagirende Zellen haben wir auch hier wenig berücksichtigt.

Die Mm. adductores longus, brevis und magnus, obturator externus und gracilis, also diejenigen Muskeln, die den Oberschenkel adduciren und gemeinsam vom N. obturatorius versorgt werden, haben ihr Centrum in den folgenden Gruppen der IV., V. und VI. Lumbalsegmente:

in den Nucleis anterior externus und posterior lateralis des IV. Segmentes,
in den Nucleis anterior externus, posterior lateralis und centralis des V. Segmentes,
in den Nucleis anterior internus, anterior medianus und posterior lateralis des VI. Lumbalsegmentes.

Dieses Centrum stellt im Ganzen eine sehr unregelmässige knotige Figur dar; gegen unten zu theilt es sich in zwei Aeste: der eine geht nach vorne und umfasst den Nucleus anterior medianus und den Nucleus anterior internus, der andere weicht nach hinten ab und schliesst den Nucleus posterior lateralis ein. Zu bemerken ist noch, dass dieses Adductorencentrum in zwei Gipfel ausläuft, von denen der eine im vorderen lateralen Winkel des Vorderhornes, im Nucleus anterior externus, der andere im hinteren lateralen Winkel, im Nucleus posterior lateralis, liegt.

Auch dieser Kern besitzt keine selbstständigen Grenzen: a) mit seinen oberen Gruppen durchwächst er die Centren, die in den II. bis V. Lumbalsegmenten liegen und durch die Vermittelung des N. cruralis die Gruppe derjenigen Muskeln innerviren, welche zum Theil die Function der Adductoren und Flexoren (sartorius, quadriceps und pectineus), zum Theil die der Extensoren ausüben, b) mit seinen unteren Theilen, die in den IV. bis VI. Segmenten liegen, verliert er sich vollständig, wie es weiter ersichtlich ist, in den Centren für die Extensoren des Fusses und der Zehen und c) in den Centren für die Flexoren dieser Theile.

Die Centren der Plantarmuskeln des Fusses und der Wadenmuskeln, die als Flexoren des Fusses und der Zehen betrachtet werden können, liegen in dem IV. bis VII. Lumbal- und I. Sacralsegmente. Sie nehmen im Nucleus posterior lateralis des IV. Segmentes ihren Anfang, schliessen im V. Segment den Nucleus posterior lateralis und einzelne Zellen des Nucleus centralis ein, entsenden im VI. Segment Aeste nach vorn in den Nucleus

anterior externus und behalten doch den Nucleus posterior lateralis und den Nucleus centralis.

In den unteren Abschnitten des VI. Segmentes zerfällt dieses Centrum in zwei Aeste, von denen der vordere den Nucleus anterior externus und der hintere den Nucleus centralis und den Nucleus posterior lateralis enthält.

Im VII. Lumbalsegment liegt das nunmehr getheilte Centrum im Nucleus externus, im Nucleus anterior externus und im Nucleus posterior lateralis.

Im I. Sacralsegment hat dieses Centrum in dem Nucleus anterior externus seinen Sitz.

Auch das eben geschilderte Centrum, das die betreffenden Muskeln mit Hülfe des N. tibialis innervirt, nimmt keine selbstständige Lage ein, da es diejenigen Gruppen durchwächst, welche die Musculatur des Beckengürtels, des Oberschenkels, der vorderen lateralen Seite des Unterschenkels und des Fusses versorgt.

Dadurch ist es auch ganz unmöglich, ein specielles Centrum für die Flexoren des Fusses und der Zehen zu finden.

Was die vom N. peroneus versorgten Muskeln anbetrifft, die als Extensoren des Fusses und der Zehen angesehen werden müssen, so liegen ihre Centren in den V. bis VII. Lumbal- und den I. und II. Sacralsegmenten.

Ihren grössten Umfang erreichen diese Centren in der Höhe des VI. Lumbalsegmentes, wo sie in den Nucleis anterior medianus, anterior externus, centralis, intermedialis und posterior lateralis ihren Sitz haben.

In der Höhe des VII. Lumbalsegmentes umfasst dieses Centrum vier Gruppen, und zwar den Nucleus centralis, Nucleus externus, Nucleus anterior externus und Nucleus posterior externus.

Im Sacralmark ist dieses Centrum auf einen schmalen Ausläufer reducirt, der sich im Nucleus anterior medianus des I. und des II. Sacralsegmentes befindet.

Nach oben, d. h. in V. Lumbalsegment, gehen zwei Aeste ab, von denen der eine im Nucleus anterior externus, der andere im Nucleus posterior externus dieses Lumbalsegmentes liegt.

Das Centrum für die Extensoren des Fusses und der Zehen gelangt demnach nur in den I. bis II. Sacralsegmenten zu einer gewissen Selbstständigkeit, wo es mit einem schmalen, eine Zellgruppe messenden Aestchen endet. In allen seinen übrigen Theilen liegt es in denselben Zellgruppen, die die Centren für die Beuger des Fusses und der Zehen, für die Strecker des Unterschenkels, für die Adductoren des Oberschenkels und für die Muskeln des Beckengürtels beherbergen.

Durch Verwerthung der oben beschriebenen Veränderungen der Rückenmarkszellen nach Durchtrennung der Nervenstämme konnten wir die Schlussfolgerungen Brissaud's und seiner Nachfolger über die metamere Vertheilung der Centren im Rückenmark einer Nachprüfung unterziehen.

Wir waren bestrebt, festzustellen, ob thatsächlich jedes Segment der vorderen und hinteren Extremität ein eigenes isolirtes Centrum besitzt und ob diese letzteren wirklich im Rückenmark so vertheilt sind, dass das Centrum, welches ein distales Segment, z. B. den Fuss, innervirt, mehr nach aussen, d. h. in den lateralen Theilen des Vorderhornes liegt, während das Centrum für den Oberschenkel und den Beckengürtel der Medianlinie am nächsten zu liegen kommt.

Durch Combination verschiedener Zellgruppen, entsprechend den Veränderungen, welche sie nach Durchschneidung und anderartiger Schädigung der Nervenstämme an den Grenzen einzelner Segmente zeigen, erhielten wir folgende Centren. Natürlich haben diese letzten nur eine relative Präcision, da die Grenzen der Extremitätssegmente (in unseren Versuchen) nur insofern bestimmt sind, als sie von der Lage verschiedener Muskeln und vom Ausbreitungsgebiete einzelner Nerven abhängig sind. In Folge dieser letzteren Bedingung entsprechen diese Grenzen an einigen Theilen wenig der Wirklichkeit. Besonders muss dies von Beckengürtel, Oberschenkel und Schultergürtel bemerkt werden. Zu dem Beckengürtel z. B. sind wir gezwungen, einige Muskeln auf der hinteren und lateralen Seite des Oberschenkels zu rechnen, weil bei Durchschneidung der oberen Aeste von N. Ichiadicus auch die Innervation dieser Muskeln geschädigt wurde. Aus denselben Gründen ist auch M. latissimus dorsi als Component des Schultergürtels mit berechnet.

Wenn die auf solche Weise getheilten Segmente der Extremitäten den wirklichen Grenzen nicht entsprechen, so genügen sie trotzdem, um das Brissaud'sche Gesetz zu prüfen.

Die Pfote.

Das motorische Centrum derselben liegt im I. Dorsal- und VIII. Cervicalsegment.

Die betreffenden Zellen des I. Dorsalsegmentes liegen in den Nucleis centralis, posterior lateralis und intermedialis.

Im VIII. Halssegment liegen diese Zellen in den Nucleis centralis, posterior lateralis, posterior internus und intermedialis.

Was die Form dieses Centrums anbetrifft, so ist sie eine mehr oder minder keil- oder pyramidenartige, mit breiter Basis und stumpfer Spitze. Diese Pyramide nimmt den postero-lateralen Winkel des Vorderhornes ein und erscheint deshalb gegen den hinteren Seitenrand verschoben.

Wie wir bald sehen werden, ist dieses Centrum keineswegs von den Centren für die anderen Segmente der Extremität isolirt, da es zugleich als Sitz für die Centren, die die Muskeln des Unterames, Oberarmes und sogar die des Schultergürtels innerviren, betrachtet werden muss.

Unterarm.

Das motorische Centrum für dieses Segment der oberen Extremität liegt im VI. bis VIII. Cervical- und I. Dorsalsegment.

Im VI. Halssegment kommen in Betracht Nuclei intermedialis und externus.

Im VII. Halssegment — Nuclei anterior externus, centralis, intermedialis, posterior internus, posterior lateralis.

Im VIII. Halssegment — Nuclei posterior lateralis, intermedialis und centralis.

Im I. Dorsalsegment — Nuclei posterior lateralis und centralis.

Einige Zellgruppen, die die Hand, d. i. die Pfote, innerviren, nehmen auch an der Innervation der Unterarmmuskeln Theil, so aus dem I. Dorsalsegment die Nuclei posterior lateralis und centralis, aus dem VIII. Halssegment die Nuclei posterior lateralis, intermedialis und centralis.

Als neue Gruppen, die an der Innervation des distalen Segmentes nicht Theil genommen hatten, erscheinen einige Kerne des VII. und VI. Segmentes, und zwar:

im VII. Nuclei anterior externus, centralis, intermedialis, posterior internus und posterior lateralis;

im VI. Nuclei intermedialis und externus.

Die hier aufgezählten Gruppen versorgen aber gleichzeitig — wie wir das später sehen werden — die Muskeln des Oberarmes und des Schultergürtels.

Die Form dieses Centrums erinnert an einen Zahn, dessen dünne Wurzeln in das VIII. Cervical- und das I. Dorsalsegment hinabsteigen, dessen breiter Körper in der Höhe des VII. Halssegmentes liegt und dessen schmale Krone im VI. Halssegment mit einem feinen Gipfel endet.

Gleich dem vorhin beschriebenen Centrum nimmt auch dieser Zahn die postero-laterale Ecke des Vorderhornes ein. Mit seinen Wurzeln dringt er in das Centrum der Manus ein, und zwar liegt eine dieser Wurzeln ganz am hinteren Aussenrand des Hornes. Die Krone dieses Zahnes dringt in das Centrum für die Muskeln des Oberarmes und des Schultergürtels ein.

Es ist daher ganz unmöglich, dieses Centrum als einen isolirten, compacten, von allen umgebenden Centren getrennten Kern zu betrachten.

Die Lage dieses Centrums wird dadurch bestimmt, dass von den 12 Zellgruppen, aus denen es sich zusammensetzt, nur zwei im vorderen Theil des Hornes liegen, während alle übrigen in den hinteren Theilen

concentrirt sind; in die letzteren Gruppen schliessen wir auch den Nucleus centralis ein, da er seiner Lage nach zu den hinteren Zellanhäufungen gerechnet werden muss.

Oberarm.

Die motorischen Centren, die die Oberarmmuskeln innerviren, liegen in den V. bis VIII. Halssegmenten.

Im V. Segment gehören hierher — Nuclei intermedialis und posterior lateralis.

Im VI. — Nuclei posterior internus, anterior externus, anterior medianus und intermedialis.

Im VII. — Nuclei posterior internus, anterior medianus, centralis, intermedialis und anterior externus.

Im VIII. Nuclei centralis, intermedialis und anterior externus.

Einige Zellgruppen aus diesen Segmenten, die an der Innervation des Antibrachium und der Manus Theil genommen haben, versorgen auch die Mm. brachii; hierher gehören namentlich folgende Zellconglomerate:

aus dem VIII. Segment — die Nuclei centralis und intermedialis, die die Mm. manus versorgen;

aus dem VII. Segment — die Nucleus centralis, intermedialis, posterior internus und der Nucleus anterior externus, die an der Innervation des Antibrachiums Theil nehmen;

aus dem VI. Segment — der Nucleus intermedialis, welcher ebenfalls die Mm. Antibrachii innervirt.

Ausserdem sind zur Innervation des Brachium folgende neue Zellgruppen bestimmt:

im VIII. Segment — der Nucleus anterior externus;

im VII. Segment — der Nucleus anterior medianus;

im VI. Segment — die Nuclei posterior internus, anterior externus und anterior medianus;

im V. Segment — der Nucleus intermedialis und der Nucleus posterior lateralis.

Dieses Centrum hat die Form einer abgeschnittenen Cigarre, da es in der Höhe des VI. und des VII. Halssegmentes einen breiten abgerundeten Körper besitzt und in den V. und VIII. Segmenten mit allmählich schmäler werdenden abgerundeten Spitzen endet.

Aus den 14 Zellgruppen, aus denen es zusammengesetzt ist, liegen neun am hinteren Aussenrand des Vorderhornes, die übrigen fünf Gruppen sind am vorderen Rande vertheilt.

In verschiedenen Polen des Vorderhornes gelegen, und von einander durch verschiedene Zwischenzellschichten getrennt, machen diese Gruppen keineswegs den Eindruck, als ob sie Theile eines Ganzen, eines compacten,

vereinigten Centrums bilden. Dieser Eindruck entsteht um so weniger, als die betreffenden Gruppen in ihrer ganzen Ausdehnung das Centrum für das Antibrachium, mit dem sie gemeinsame Wurzeln in den VI. bis VIII. Halssegmenten besitzen, und das Centrum für den Schultergürtel im V., VI. und VII. Halssegment durchwachsen.

Der Schultergürtel.

Die motorischen Centren für dieses Segment der vorderen Extremität wurden im V., VI., VII. und VIII. Halssegment und im I. Dorsalsegment verzeichnet.

Im V. Halssegment kommen hier die Nuclei anterior externus und intermedialis in Betracht.

Im VI. — die Nuclei anterior externus und intermedialis.

Im VII. — die Nuclei anterior medianus, centralis, intermedialis, anterior externus.

Im VIII. — der Nucleus centralis.

Im I. Dorsalsegment — Nucleus posterior externus.

Es stellte sich heraus, dass die meisten Zellgruppen dieses Centrums schon an der Innervation anderer Segmente dieser Extremität Theil genommen hatten.

So nehmen im I. Dorsalsegment der Nucleus posterior externus und im VIII. Halssegment der Nucleus centralis an der Innervation der Manus- und Antibrachiummusculatur Theil; im VII. Segment nehmen die Nuclei anterior externus, intermedialis und centralis an der Innervation des Antibrachiums und des Brachiums Theil und der Nucleus anterior medianus innervirt zum Theil die Musculatur des Brachiums; im VI. Segment innerviren die Nuclei anterior externus und intermedialis das Brachium, während der Nucleus intermedialis an der Innervation der Muskeln des Antibrachiums Theil nimmt.

Im V. Segment versorgt der Nucleus intermedialis das Brachium. Nur eine Gruppe dieses Segmentes, — der Nucleus anterior externus — scheint mehr oder minder zur Innervation der Schultergürtelmuskeln bestimmt zu sein; wir sagen mehr oder minder, weil wir mit derselben Wahrscheinlichkeit die Theilnahme dieser Gruppen des V. Segmentes an der Innervation der Musculatur des Halses oder des oberen Thoraxabschnittes vermuthen können.

Dieses Centrum hat die Form einer Säule, deren breiter Theil im VII. und im VI. Halssegment liegt, deren spitzes Ende in das VIII. Halssegment und I. Dorsalsegment hinabsteigt und deren abgeschnittenes Ende im V. Halssegment liegt.

Ebenso wie die anderen bereits beschriebenen Centren für die anderen Segmente der oberen Extremität nimmt auch dieses Centrum eine mehr

oder minder centrale oder richtiger, hinter-laterale Lage ein: dafür spricht namentlich die Betheiligung des Nucleus anterior medianus an diesem Centrum nur in der Ausdehnung des einzelnen Halssegmentes, des VII.

Andererseits aber hat dieses Centrum, gleich den oben geschilderten, Wurzeln in den hinteren und lateralen Gruppen. So gehört hierher im V. Segment der Nucleus intermedialis und anterior externus, im VI. der anterior lateralis (seu anterior externus) und intermedialis, im VII. der anterior externus, centralis und intermedialis.

Wie schon aus dem eben Gesagten hervorgeht, besitzt dieses Centrum nicht die Eigenschaft eines isolirten und selbstständigen Kerns; es durchwächst, im Gegentheil, in seinen unteren drei Vierteln die Centren des Brachiums, des Antibrachiums und der Manus.

Fuss und Unterschenkel.

Ein gewisser Misserfolg in unseren Versuchen, eine schwache Reaction nach Durchschneidung der Nn. tibialis und peroneus auf der Höhe der Fussgelenke, veranlasste uns, nur solche Präparate zu benutzen, die nach Unterbindung der art. femoralis am Oberschenkel oder nach Resection der Nerven in der Kniekehle gewonnen sind. Uns standen daher nur solche Thiere zur Verfügung, bei denen nur ein gemeinschaftliches Centrum für den Fuss und Unterschenkel bestimmt werden konnte.

Dieses Centrum liegt in den IV. bis VII. Lumbal- und I. bis II. Sacralsegmenten.

Aus dem IV. Lumbalsegment nimmt hieran der Nucleus posterior lateralis Theil;
aus dem V. Lumbalsegment — Nucleis posterior lateralis, centralis und anterior externus;
aus dem VI. Lumbalsegment — Nucleis posterior lateralis, centralis, anterior externus, anterior medianus und intermedialis;
aus dem VII. Lumbalsegment — Nucleis posterior lateralis, externus, centralis und anterior externus;
aus dem I. Sacralsegment — Nucleis anterior externus und anterior medianus;
aus dem II. Sacralsegment — der Nucleus anterior medianus.

Das Conglomerat der Zellgruppen, die das Centrum für diese zwei distalsten Segmente der unteren Extremität bilden, besitzt die Form einer unbeschnittenen Cigarre, die ihren grössten Umfang im VI. Lumbalsegment erreicht, um sich dann gleichmässig und allmählich gegen das IV. Lumbalsegment und gegen die ersten zwei Sacralsegmente zuzuspitzen.

Das Centrum dieser beiden distalen Segmente der Extremität nimmt keine laterale oder postero-laterale Lage — wie das Brissaud voraussetzt —,

sondern eine centrale oder sogar mediale ein. Von den 16 Zellgruppen, aus denen dieses Centrum in der Ausdehnung von 6 Rückenmarkssegmenten zusammengesetzt ist, liegen zehn in der Mitte oder am vorderen Rande des Vorderhornes, und zwar:

die Nuclei centralis und anterior externus, im V. Segment,
die Nuclei centralis, anterior medianus und anter. externus, im VI. Segment,
die Nuclei centralis und anterior externus, im VII. Segment,
die Nuclei anterior medianus und anterior externus, im I. Sacralsegment,
der Nucleus anterior medianus, im II. Sacralsegment.

Nur drei Gruppen nehmen eine Randstellung am postero-lateralen Rand des Vorderhornes ein, nämlich der Nucleus intermedialis im V. und VI. Segment und der Nucleus posterior lateralis im VI. und VII. Segment.

Isolirt ist das beschriebene Centrum keineswegs: die Zellgruppen, aus denen es zusammengesetzt ist, dienen zugleich zur Innervation proximaler Segmente der unteren Extremität.

Der Oberschenkel.

Die motorischen Centren des Oberschenkels konnten wir nur für diejenigen Muskeln mit grösserer Genauigkeit bestimmen, welche durch Vermittelung der Nn. cruralis und obturatorius innervirt werden.

Das Centrum für die hintere Musculatur des Oberschenkels, also für die Mm. semitendinosus, semimembranosus, biceps femoris, sowie für den M. tensor fasciae latae waren wir gezwungen, zusammen mit dem Centrum für die Beckengürtelmusculatur zu betrachten, da wir nicht im Stande waren, die Innervation dieser beiden Muskelmassen von einander zu trennen.

In diesem relativem Sinne liegen die motorischen Centren für den Oberschenkel in den II. bis VI. Lumbalsegmenten. Im II. — Nucleus posterior lateralis; im III. — Nuclei anterior externus und posterior lateralis; im IV. — Nucleus centralis, anterior externus und posterior lateralis; im V. Nucleus centralis, posterior lateralis und anterior externus. Im VI. — Nucleus anterior internus, anterior medianus, posterior lateralis.

Einige der betreffenden Gruppen der IV. bis VI. Lumbalsegmente nehmen zugleich an der Innervation der Fuss- und Unterschenkelmusculatur Theil, und zwar:

aus dem VI. Segment — die Nuclei posterior lateralis und anterior medianus,
aus dem V. — die Nuclei posterior lateralis, centralis und anterior externus,
aus dem IV. — der Nucleus posterior lateralis.

Als neue Gruppen in der Innervation der Oberschenkelmusculatur erscheinen:

aus dem II. Lumbalsegment im postero-lateralen Winkel des Hornes — der Nucleus posterior lateralis,

aus dem III. — der Nucleus posterior externus und der Nucleus anterior externus,
aus dem IV. — der Nucleus centralis und der Nucleus anterior externus,
aus dem VI. — der Nucleus anterior internus.

Die Form der beschriebenen Centren ist die einer zweizinkigen Gabel, die an einem zugespitzten Stab befestigt ist. Die Zinken der Gabel liegen im VI. Lumbalsegment, und die Zellgruppen, aus denen sie zusammegesetzt sind, nehmen von einer Seite die antero-interne, von der anderen die postero-laterale Ecke des Vorderhornes ein. Der Raum zwischen den beiden Zinken ist von Zellgruppen ausgefüllt, die nicht zu diesem Centrum gehören.

Die gabelartige Spaltung dieses Centrums verschwindet im unteren Abschnitt des V. Lumbalsegmentes, von hier ab bis zur Mitte des II. Lumbalsegmentes hat das Centrum die Form eines sich nach oben hin allmählich zuspitzenden Stabes.

Dieses Centrum nimmt die postero-laterale Randstellung ein, wobei es eine grosse Neigung zeigt, mehr in den hinteren Abschnitten, als in den vorderen Theilen des Vorderhornes zu bleiben: in seiner ganzen Ausdehnung über fünf Lumbalsegmente bildet der Nucleus posterior lateralis fünf Mal und Nucleus centralis zwei Mal (in IV. und V. Lumbalsegment) seinen Bestandtheil, während der Nucleus anterior internus — ebenso wie der Nucleus anterior medianus — nur je ein Mal auf der Höhe des VI. Lumbalsegmentes zu seinem Bestand gehört und der Nucleus anterior externus nur drei Mal auf der Höhe der III. bis V. Lumbalsegmente von ihm eingeschlossen wird.

Demnach liegt dieses Centrum, das ein mehr proximales Segment, als Fuss und Unterschenkel innervirt, nicht nach vorne von den Centren dieser letzteren Segmente, wie das Brissaud behauptet, sondern nach hinten von ihnen. Es confluirt überall mit den Centren für die mehr proximalen und mehr distalen Segmente der unteren Extremität, indem es seine Ausläufer in dieselben Zellgruppen, wie diese Centren, entsendet; es kann daher nicht als einzelnes isolirtes Centrum betrachtet werden.

Der Beckengürtel.

Die motorischen Centren der Beckengürtelmuskeln, einschliesslich der Mm. semitendinosus, semimembranosus, biceps femoris und tensor fasciae latae, liegen in den IV., V., VI. und VII. Lumbalsegmenten.

Im IV. Lumbalsegment — Nuclei anterior externus und posterior lateralis. Im V. Nuclei anterior externus und posterior lateralis. Im VI. Nuclei anterior externus, posterior lateralis, anterior internus und anterior medianus. Im VII. Nuclei anterior externus, posterior lateralis, anterior medianus und centralis.

Wie erwähnt, hat dieses Gruppenconglomerat eine relative Präcission als Centrum für den Beckengürtel, da es die Kerne einiger Muskeln an der hinteren Seite des Oberschenkels enthält.

Aus den Zellgruppen, die diese Musculatur versorgen, nehmen einige an der Innervation der Muskeln des Ober- und Unterschenkels und des Fusses Theil, und zwar innervirt

aus dem IV. Segment der Nucleus anterior externus zum Theil den Oberschenkel und der Nucleus posterior lateralis den Ober- und Unterschenkel und den Fuss,

aus dem V. Segment versorgen die Nuclei posterior lateralis und anterior externus die Musculatur des Oberschenkels, Unterschenkels und des Fusses,

aus dem VI. Segment innervirt der Nucleus anterior internus die Oberschenkelmusculatur, der Nucleus anterior medianus und der Nucleus posterior lateralis die Muskeln des Oberschenkels, des Unterschenkels und des Fusses, der Nucleus anterior externus die Musculatur des Fusses und des Unterschenkels,

aus dem VII. Segment schicken die Nuclei posterior lateralis, anterior externus und centralis motorische Wurzeln zu den Muskeln des Unterschenkels.

Als neue Gruppen, die nur zur Innervation des Beckengürtels bestimmt sind, erscheint nur im VII. Segment der Nucleus anterior medianus.

Die Form des beschriebenen Conglomerats ist eine sehr unregelmässige. Es besitzt einen breiten, abgerundeten Körper, der als Basis angesehen werden kann, in der Höhe des VII. Lumbalsegmentes. In der Höhe des VI. Lumbalsegmentes wird dieser abgerundete Körper planconvex, in dem oberen Theil dieses Segmentes zerfällt er in zwei dünne Hörner, die je eine, in der Ausdehnung des V. und des IV. Lumbalsegmentes erkennbare Zellgruppe enthalten.

Was die Lage dieses Centrums anbetrifft, so zeigt es eine Neigung, in den hinteren und lateralen Abschnitten des Vorderhornes zu verweilen. Die verschiedenen Zellgruppen, aus denen es zusammengesetzt ist, sind vier Mal (in der Ausdehnung von vier Lumbalsegmenten) in der postero-lateralen, vier Mal in der antero-lateralen Ecke, ein Mal in der Mitte des Vorderhornes und ein Mal in der inneren Ecke desselben verzeichnet.

Auf diese Weise liegt das Centrum des Beckengürtels ebenfalls mehr nach hinten, als das Centrum für den Fuss und den Unterschenkel.

Auch das Beckengürtelcentrum besitzt nicht die Eigenschaft eines isolirten Kernes. Wie wir schon bei der Aufzählung der Zellgruppen, aus denen es zusammengesetzt ist, gesehen haben, innerviren einige seiner Theile gleichzeitig den Ober- und Unterschenkel und den Fuss.

IV.

Die Resultate, zu denen wir gelangt sind, stimmen mit den Schlussfolgerungen von Sano, Brissaud, de Neeff, van Gehuchten, Collins und Anderen keineswegs überein.

Die Vorstellung von Sano, nach der die graue Substanz des Rückenmarkes aus langen, sich durch seine Masse hinziehenden Säulen besteht, entspricht nicht der Wirklichkeit. Wie die anderen Autoren, fanden auch wir bei unseren Untersuchungen, dass diese Säulen fortwährend unterbrochen und in einzelne Gruppen zerstückelt werden. Diese Gruppen änderten beständig ihre senkrechte Lage in eine schräge, wobei die neue Richtung bald nach aussen, bald nach innen, nach vorne oder nach hinten von der früheren abwich; diese Gruppen konnten also schon deshalb keine ununterbrochene Säule bilden.

In dieser Beziehung stimmen die Untersuchungen vieler Autoren darin überein, dass die graue Rückenmarkssubstanz aus einzelnen Kernen besteht, die nicht einmal in gleichen Ebenen liegen, was ja eine Vorstellung von einer Säule ausschliesst.

Sano findet eine durch das ganze Dorsalmark ziehende columna medialis. Auf unseren Präparaten zeigen jedoch die Zellen dieses Rückenmarkabschnittes durchaus keine Neigung, sich am medialen Winkel des Vorderhornes zu concentriren. Sie änderten vielmehr ihre Lage und sammelten sich bald in der Mitte, bald am Aussenwinkel des Vorderhornes. Dasselbe lässt sich von der columna intermedio-lateralis desselben Autors sagen, deren — übrigens sehr spärliche — Zellen im Dorsalmark häufig ihren Ort wechseln, und nicht in derselben Axiallinie liegen; unter diesen Umständen wäre es doch sehr unangebracht, von dem Vorhandensein einer Säule zu sprechen.

Unsere Resultate widersprechen ferner Sano's Annahme, dass jeder Muskel ein besonderes Centrum, einen besonderen Kern habe. Das stimmt weder für die grösseren, noch für die kleinen Muskeln. Was die grösseren Muskeln, z. B. den Latissimus dorsi, Quadriceps, Serratus major anbetrifft, so treten nach Resection des jeden dieser Muskeln versorgenden Nerven Reactionserscheinungen in vielen — mindestens aber in zwei — Zellgruppen auf, die noch dazu nicht so compact liegen, dass man von einem Kern oder einem besonderen Centrum für den betreffenden Muskel sprechen könnte. Ausserdem aber hat unsere Untersuchung gezeigt, dass in den spinalen Centren dieser Muskeln auch andere Nerven, die andere Muskeln versorgen, ihren Ursprung nehmen; damit fällt aber die Sano'sche Behauptung, wonach jeder Muskel sein besonderes Centrum besitzt, von selbst. In Bezug auf die kleinen Muskeln, wie z. B. die Mm. interossei, lumbricales,

interspinales, intertransversales u. s. w., hat dieser Satz von Sano durchaus keine Bestätigung gefunden, da bis jetzt in der Litteratur keine Untersuchungen über die einzelnen Centren für einzelne Muskeln dieser Art vorhanden sind.

Sano begeht aber auch bei der Localisation einzelner Muskeln Irrthümer. So versetzt er z. B. das Centrum für den Quadriceps in das IV. Lumbalsegment. In unseren Fällen zeigte aber die an Hunden vorgenommene Durchschneidung des N. cruralis, der diesen Muskel versorgt, dass dieses Centrum in den II. bis IV. Segmenten liegt. Ist sich Sano der Ausdehnung dieses Centrums nicht klar, so irrt er auch darin, was dessen Localisation und Volumen betrifft, da er dafür nur eine Zellgruppe, und zwar am vorderen Rande des Hornes, in Anspruch nimmt. Thatsächlich aber ist dieses Centrum nur im II. Segment zellarm, hier liegt es aber nicht in der antero-lateralen Gruppe — wie Sano schreibt —, sondern in der postero-lateralen; im IV. Segment nimmt es antero-laterale, postero-laterale und centrale Gruppen ein. Beim Menschen muss wohl das Centrum für diesen Muskel eine ebenso hohe Lage einnehmen; zu diesem Schluss sind wir wenigstens mit Rücksicht darauf berechtigt, dass der Quadriceps von den II. bis IV. vorderen Wurzeln der Lumbalsegmente versorgt wird.

Das Centrum für die Mm. triceps surae, popliteus, tibialis posticus und flexor digitorum communis, die vom N. tibialis innervirt werden, localisirt Sano in den antero- und postero-lateralen Gruppen des Sacralmarkes. Das kann man keineswegs zugeben. Bei Hunden liegen diese Centren in den IV., V., VI. und VII. Lumbal- und in den I. und II. Sacralsegmenten. Aehnliches finden wir auch beim Menschen, wo der N. tibialis — nach Renz — seine vorderen Wurzeln aus dem V. Lumbal- und den I. und II. Sacralsegmenten bezieht; in einigen Segmenten — wie z. B. im Lumbalsegment — besitzt dieser Nerv sogar drei und nicht zwei Kerne, wie das Sano annimmt.

In seinen Schlussfolgerungen stützt sich Sano auf andere Autoren, welche bei Untersuchung des Rückenmarkes von Individuen, denen intra vitam die unteren Extremitäten amputirt worden waren, Reactionsveränderungen in den Zellen gefunden hatten. Nach dem von Sano angeführten Litteraturverzeichniss zu urtheilen, denkt er dabei an die Arbeiten von Homen (1890), Prevost-David (1874), Gad-Flatau und anderen Forschern, die diese Frage nur vom allgemein pathologischen Gesichtspunkte behandelten. Die meisten dieser Autoren beschäftigten sich in ihren Untersuchungen hauptsächlich mit der Lehre von der Zellmetamorphose des Vorderhornes nach Verletzung peripherer Nerven und dachten dabei gar nicht an eine genaue Localisation der veränderten Zellen.

Sano achtete auch nicht genügend auf die radiculäre Innervation einzelner Muskeln, über die man schon eine umfangreiche Litteratur besitzt. Die darin gesammelten Thatsachen sind von grossem Interesse. So erfahren wir daraus, dass nur einzelne kleine Hand- und Rückenmuskeln von je einer vorderen Wurzel innervirt werden, dass aber alle anderen Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten gleichzeitig von mehreren Wurzeln — manche sogar von sieben — versorgt werden. Eine solche Multiplicität der radiculären Innervation spricht natürlich gegen die Annahme, dass jeder Muskel sein eigenes Centrum habe, denn dann müsste jedes Centrum auserordentlich lang und das Rückenmark viel voluminöser sein. Aus solchen Beobachtungen über die radiculäre Innervation lässt sich zweierlei schliessen: entweder hat ein Muskel, der von 3 bis 4 bis 7 Wurzeln versorgt wird, ein Centrum, das in einem gewaltigen, sich über 3 bis 4 bis 7 Rückenmarksegmenten erstreckenden Zellconglomerat liegt — und das trifft bekanntlich nicht zu —, oder aber jeder Muskel besitzt in den Rückenmarksvorderhörnern einige Centren, aus denen er innervirt wird. Für diese letztere Annahme sprechen noch viele andere, sowohl klinische, als experimentelle und pathologische Thatsachen, wie das an anderer Stelle[1] eingehender ausgeführt werden wird.

Wenn wir Sano nicht zugeben können, dass es für die einzelnen Muskeln Centren giebt, von denen jedes in einer besonderen Zellgruppe liegt, so können wir uns auch nicht zu der Ansicht von Collins, Marinesco bekennen, wonach besondere Centren für Beuger und Strecker vorhanden sind. Zwar beschränken diese Autoren ihre Behauptung auf die obere Extremität, und auch hier nur auf die Beuger und Strecker des Vorderarms, immerhin aber tragen derartige Annahmen einen allgemeinen Charakter. Sind solche Centren für die Beuger und Strecker des Vorderarms vorhanden, so kann man ihre Existenz auch für functionell gleichartige Muskeln, für die Beuger und Strecker des Oberarms, für die Adductoren des Oberschenkels, für die Beuger und Strecker des Fusses u. s. w. vermuthen, und zwar denkt man dabei immer an Centren, die aus fest zusammengefügten Zellconglomeraten bestehen, von anderen Centren durch eine bestimmte Grenze getrennt sind und nur zur Verwaltung derjenigen Organe bestimmt sind, als deren Centren sie eben gelten.

Bei der Nachprüfung der Behauptungen von Marinesco u. Collins konnten wir uns überzeugen, dass die von diesen Autoren beschriebenen spinalen Localisationen der Flexoren und Extensoren des Unterarmes durch-

---

[1] a) Ueber spinale Localisation der motorischen Functionen. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde.* 1903—1904. — b) Spinale Centren einiger peripherer Nerven. *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.* 1903.

aus nicht den eingebürgerten Begriffen von Centren entsprechen. Denn erstens sind die beiden Zellherde, welche die antagonistischen Muskelgruppen innerviren, zu einem Ganzen verwachsen, so dass einige Zellgruppen, die das Centrum für die Beuger bilden, nicht nur diese Muskeln, sondern auch ihre Antagonisten versorgen. Aber auch die Zellgruppen, welche die Antagonisten nicht innerviren, stehen ebenfalls nicht ausschliesslich im Dienst ihrer Muskelgruppe, auch sie versorgen gleichzeitig noch andere Muskelgruppen. Die Centren Marinesco's und Collin's erweisen sich daher als einzelne, in verschiedene Gruppen und Segmente zerstreute, mit einander durchaus nicht in feste Conglomerate zusammengefügte Zellen, welche in der nächsten Nachbarschaft und zwischen einander Zellen für die Antagonisten und für andere Functionen ausübende Centren beherbergen und sich mit den letzteren ohne jede Gesetzmässigkeit und Ordnung vermischen; es ist deshalb auch ganz unmöglich, auf mikroskopischen Präparaten diejenigen Gruppen oder Zellen zu finden, welche die betreffenden Muskeln innerviren.

Wir unterzogen uns der Mühe, diese besonderen Centren für verschiedene andere Muskelgruppen zu suchen, die durch gemeinsame Function verbunden sind; dabei stellte sich nun heraus, dass das, was vorhin über die Beuger und Strecker des Unterarmes gesagt worden ist, auch in Bezug auf die Centren für die Adductoren des Oberschenkels, für die Beuger und Strecker des Fusses oder auch des Oberarmes seine Richtigkeit hat. Nie fanden wir ein fest zusammengefügtes Zellconglomerat mit bestimmten Grenzen, welche dieses Centrum von anderen trennen würden; nie fanden wir wiederum solche Zellgruppen, deren alle Zellen ausschliesslich zur Innervation des betreffenden Muskelcomplexes bestimmt wären; im Gegentheil fanden sich immer in diesen Gruppen solche Zellen, die auf die Durchschneidung eines bestimmten, diese Muskeln versorgenden Nerven nicht reagirten und die in Verbindung mit der Musculatur der Antagonisten standen, oder irgend welche andere Functionen ausübende Muskeln versorgten.

Wenn wir nun in Betracht ziehen, dass alle diese Centren für verschiedene functionelle Muskelgruppen einander durchwachsen und sich in einander verlieren, ohne feste Grenzen zu besitzen, so dürfen wir wohl sagen, dass man sich nach solchen Centren weder bei physiologischsn Versuchen, noch bei der klinischen Diagnostik, noch in der pathologischen Anatomie richten kann, ja dass sich diese Centren nicht einmal histologisch nachweisen lassen. Die Annahme solcher Centren lässt sich daher durch nichts rechtfertigen; sie sind thatsächlich nicht vorhanden.

Wenden wir uns jetzt der von Brissaud angegebenen metameren Localisation zu. Dieser Autor theilt die Halsanschwellung in eine Reihe senkrechter Zellsäulen ein, von denen die laterale, seiner Meinung nach,

das Centrum für die Handwurzel enthält, die etwas näher zur Mittellinie liegende das Centrum für den Unterarm bildet, die dritte, noch mehr medial liegende, als Kern für die Muskeln des Brachiums dient, während für den Sitz des Centrums für den Schultergürtel der Rückenmarksaxe am nächsten liegende Theil der Halsanschwellung in Anspruch genommen wird.

Experimentell lassen sich diese Annahmen nicht bestätigen.

In der dorso-cervicalen Anschwellung findet man einzelne Zellgruppen, die mit ihren langen Durchmessern in verschiedenen Ebenen, unter verschiedenen Winkeln gegen einander liegen: es ist darum ganz unmöglich, darin Säulen — und dazu noch senkrechte — zu unterscheiden.

Ebenso wenig konnten wir uns davon überzeugen, dass jedes einzelne Segment der Extremität seinen eigenen Kern bezw. sein eigenes Zellconglomerat besitzt, das ausschliesslich die Musculatur des betreffenden Segmentes versorgt, ohne an der Innervation anderer Segmente Theil zu nehmen.

Auch die Ansicht Brissaud's, wonach die distalen Segmente der Extremitäten aus Zellgruppen innervirt werden, die in den postero-lateralen Gruppen des Vorderhorns liegen, während die proximalen Abschnitte der Extremität aus medialen Theilen des Vorderhorns versorgt werden, konnten wir nicht bestätigen. In dieser Beziehung wurden folgende Thatsachen constatirt:

Die Pfote wird nicht von einem Conglomerat, sondern von sieben Zellgruppen versorgt.

Der Unterarm wird von zwölf Gruppen innervirt.

Der Oberarm erhält seine Innervation von vierzehn Gruppen.

Die Schulter wird von zehn Gruppen versorgt.

Der Fuss und der Unterschenkel werden nicht von einer Zellsäule, sondern von sechszehn Zellgruppen versorgt.

Der Oberschenkel wird — abgesehen von einigen Muskeln der hinteren Seite — von zwölf Zellgruppen innervirt.

Der Beckengürtel — einschliesslich einiger Muskeln der hinteren Oberschenkelseite — erhält seine Innervation aus zwölf Zellgruppen.

Die Lehre, welche behauptet, dass jedes Segment der Extremität eine besondere Zellsäule hat, bedarf demnach einer Correctur im Sinne einer Anerkennung der Multiplicität der für denselben Zweck bestimmten Centren.

Eine andere Correctur betrifft denjenigen Punkt dieser Lehre, welcher von der Isolirtheit dieser Centren und von ihrer speciellen Bestimmung für ein gewisses Segment der Extremität handelt.

Bei der Nachprüfung dieses Punktes stellte es sich heraus, dass jene zahlreichen Gruppen, denen die Innervation des betreffenden Theiles der Extremität obliegt, diese Function — abgesehen von wenigen Ausnahmen — nicht mit Hülfe ihres ganzen Bestandes, sondern nur mit einem kleinen

Theil ihrer Zellen ausüben, und dass die übrigen Zellen, die zu dem betreffenden Segment in gar keine Beziehung treten, die Innervation anderer Körpertheile übernehmen.

Dank einer solchen Vertheilung der Functionen unter den einzelnen Zellen finden wir, dass unter den 16 Zellgruppen, die den Fuss und den Unterschenkel innerviren, nur sechs — nämlich der Nucleus centralis und intermedialis des VI. Lumbalsegmentes, der Nucleus centralis des VII. Lumbalsegmentes, der Nucleus anterior medianus und anterior externus des I. und der Nucleus anterior medianus des II. Sakralsegmentes — ausschliesslich diese Function ausüben, während alle übrigen hierher gehörenden Gruppen daneben auch die Musculatur des Oberschenkels und des Beckengürtels versorgen.

Unter den 12 Zellgruppen, welche die Oberschenkelmuskeln innerviren, stehen nur vier — der Nucleus posterior lateralis des II., der Nucleus anterior externus und der Nucleus posterior lateralis des III. und der Nucleus centralis des IV. Lumbalsegmentes — zum grössten Theil im Dienste dieser Function, während die übrigen Zellgruppen gleichzeitig an der Innervation der anderen Segmente des Beines Theil nehmen.

Dasselbe lässt sich über die den Beckengürtel versorgenden Zellgruppen sagen. Unter den 12 hierher gehörenden Gruppen functionirt nur eine ausschliesslich für den Beckengürtel, nämlich der Nucleus anterior medianus des VII. Lumbalsegmentes, die übrigen innerviren daneben auch den Ober-, Unterschenkel und den Fuss.

Unter den sieben Gruppen, die die Pfote versorgen, sind nur zwei, der Nucleus intermedialis des I. Dorsalsegmentes und der Nucleus posterior internus des VIII. Cervicalsegmentes, die ausschliesslich dazu bestimmt sind.

Unter den 12, den Unterarm innervirenden Zellgruppen giebt es nur zwei — den Nucleus posterior lateralis des VII, den Nucleus externus des VI. Halssegmentes —, die keine anderen Muskeln innerviren.

Unter den vierzehn Zellgruppen, die die Muskeln des Brachiums versorgen, besitzt der Hund nur vier, die nicht daneben an der Innervation anderer Segmente der vorderen Extremität, des Halses und des Brustkastens Theil genommen hätten, nämlich der Nucleus posterior lateralis des V. Halssegmentes; Nucleus posterior internus und anterior medianus des VI. Halssegmentes und Nucleus anterior externus des VIII. Halssegmentes.

Unter den zehn Gruppen, die den Schultergürtel innerviren, giebt es nur eine einzige, namentlich — der Nucleus anterior externus im V. Halssegment, welche nur diesen Körpertheil bedient; die übrigen neun Gruppen nehmen an der Innervation auch der distalliegenden Segmente der Extremität Theil.

Wir finden demnach gar keine isolirten Centren, die nur das betreffende Körpersegment innerviren, wir sehen im Gegentheil, dass alle diese Körpersegmente ihre Wurzeln in dieselben Zellgruppen treiben; die Grenzen jedes dieser Centren ist daher eben so schwer zu finden, wie die Wurzeln für jeden der Stengel eines weit verästelten Strauches zu entdecken sind.

Die einzelnen Centren wachsen in einander ein und verlieren dadurch vollständig ihre Individualität.

Was die Lage dieser besonderen Centren in der grauen Rückenmarkssubstanz betrifft, so ist Brissaud auch in diesem Punkt sehr — wie es scheint — im Irthum. So wird die Musculatur der Manus von einigen Zellgruppen des VIII. Cervical- und des I. Dorsalsegmentes innervirt, die nicht nur in den hinteren Abschnitten des Vorderhornes — wie das Brissaud annimmt —, sondern auch in seinen centralen Theilen liegen. Das Brissaud'sche Postulat, wonach das Centrum für die Hand im lateralen Randtheil des Vorderhornes liegt, bestätigt sich demnach nicht; man kann es nur für die embryonale Epoche gelten lassen und auch da nur in gewissem Sinne. Man muss nämlich annehmen, dass die betreffenden Gruppen während der embryonalen Entwickelung des Nervensystems die lateralsten Theile des Vorderhornes gebildet hatten, dass sich aber das Vorderhorn in Folge des Wachsthums der grauen Substanz von vorne nach hinten um seine Axe nach hinten drehte, so dass seine laterale Gruppe zum centralen Theil wurde, während die anderen Gruppen die rotirende Bewegung nicht mitmachten, und die Lage einnahmen, welche wir im Rückenmark des erwachsenen Thieres finden. Brissaud selbst denkt aber dabei nicht an die embryonale Localisation, er spricht von der Anordnung der Centren beim erwachsenen Thiere, und in dieser Beziehung steht seine Hypothese in vollständigem Widerspruch zur Wirklichkeit.

Das Centrum für das Antibrachium liegt — nach den Ergebnissen unserer Untersuchungen — in der centralen Gruppe des VII. und VIII. Cervical- und des I. Dorsalsegmentes, in der postero-lateralen Gruppe des VII. und VIII. Cervicalsegmentes und des I. Dorsalsegmentes, in der posterointernam des VII. Segmentes, in der intermediären des VI., VII. und des VIII. Segmentes, in dem Nucleus externus des VI. Segmentes und in der antero-lateralen des VII. Cervicalsegmentes. Kurz, die Centren, die die Musculatur des Antibrachiums versorgen, liegen nicht medianwärts vom Centrum für die Manus und nicht in einer medialen Linie, sondern in derselben Entfernung von der Mittellinie wie dieses letzte Centrum, und ebenso wie dieses bleiben sie in den hinteren lateralen Theilen der grauen Substanz.

Ebenso liegen die Centren für das Brachium in derselben Ebene, wie die Centren für das Antibrachium und die Manus, und nehmen eher eine postero-laterale, als eine mediale Lage ein.

Dasselbe sieht man auch in der Anordnung der Centren für die untere Extremität. Die Centren für die distalen Theile dieser Extremität, für den Unterschenkel und den Fuss, liegen — wie das oben eingehend geschildert ist — am vorderen Rand und in der Mitte des Vorderhornes, sie nehmen also — im Gegensatz zu den Behauptungen Brissaud's — eine mehr oder minder mediale Lage ein. Dagegen liegen die Centren für den Oberschenkel und den Beckengürtel mit ihren grösseren Theilen in den postero-lateralen Abschnitten des Vorderhornes, anstatt — nach Brissaud — näher zur Mittellinie der grauen Rückenmarkssubstanz zu liegen.

Es bleibt uns noch übrig, einige Worte über die Untersuchungen von de Neeff zu sagen.

De Neeff findet im Rückenmark senkrechte Zellsäulen und keine Zellgruppen. Eine dieser Säulen innervirt seiner Meinung nach — wie wir schon oben erwähnt haben — die Musculatur des Schultergürtels und erstreckt sich von den oberen Theilen des V. Cervical- bis zur Mitte des I. Dorsalsegmentes. Nach den hier mitgetheilten Ergebnissen ist ein so langer Kern, der sich über fünf Segmente erstrecken sollte, überhaupt nicht vorhanden, und dann gestaltet sich die spinale Localisation in Wirklichkeit ganz anders. Die zum Schultergürtel gehörenden Muskeln beziehen ihre Nervenfasern aus vielen Gruppen, die in verschiedenen Segmenten und in verschiedenen Ebenen liegen. So haben die vom N. subscapularis innervirten Mm. subscapularis teres major, latissimus dorsi ihr Centrum in dem Nucleus intermedialis des V. bis VI. Segmentes, der hier am hinteren Rande des Vorderhornes liegt und im Nucleus anterior externus anterior des V., VI. und VII. und in Nucleis anterior medianus und centralis des VII. Halssegmentes. Die anderen Muskeln des Schultergürtels, die Mm. pectoralis major und minor werden vom Nucleus posterior externus des I. Dorsalsegmentes und von der centralen Gruppe des VII. bis VIII. Segmentes versorgt, wobei sich diese letzte Gruppe allmählich nach vorne und innen verschiebt und dadurch aus ihrer Ebene heraustritt.

Es stellt sich also heraus, dass das Neurotom, das sich nach de Neeff vom V. Cervical- bis zum I. Dorsalsegment in Gestalt einer Säule erstreckt, eine sehr unregelmässige Form besitzt, die an nichts weniger als an eine Zellsäule erinnert, da es aus einzelnen Zellgruppen besteht, die nirgends zu einer compacten Säule confluiren.

Ebenso wenig kann man sich mit de Neeff in Betreff seiner Localisation des Centrums für das Brachium (beim Hunde) einverstanden erklären, da er als Sitz dieses Centrums das VII. und das VIII. Segment angiebt. Die hierher gehörenden Mm. deltoideus, triceps, biceps brachii, coraco-

brachialis und brachialis internus werden von den Nn. musculo cutaneus und axillaris versorgt. Die Centren des ersteren liegen in dem V., VI. und VII. die des letzteren in dem VI., VII. und VIII. Halssegmente. Die Kerne des Brachiums liegen demnach nicht — wie de Neeff behauptet — im VII. und im VIII., sondern — bei unseren Thieren wenigstens — im V., VI., VII. und VIII. Halssegmente.

De Neeff verlegt ferner den Sitz des Centrums für das Brachium hinter den des Antibrachiums. Das Umgekehrte ist der Fall: die Musculatur des Antibrachiums wird von einem Centrum versorgt, das hinter dem Centrum für das Brachium liegt, weil unter den zwölf Zellgruppen des Antibrachiumcentrums — trifft man die hinteren Gruppen — centralis, posterior internus, posterior lateralis und intermedialis — zehn Mal, dagegen finden wir dieselben Gruppen acht Mal unter den vierzehn, welche die Brachiummusculatur versorgen. Nach de Neeff besteht dieses Centrum aus einer Säule, thatsächlich aber ist es in mehreren einzelnen Gruppen enthalten, die mit einander anastomosiren.

Alles, was wir hier über de Neeff gesagt haben, kann man auch in Bezug auf andere Autoren wiederholen, welche ebenso verschiedene Zellsäulen im Rückenmark unterscheiden.

Indem wir unsere Arbeit schliessen, erlauben wir uns, unser Urtheil dahin zusammen zu fassen, dass die hier citirten Autoren Alles gethan haben, um die Frage der die einzelnen anatomischen Einheiten — wie die Hand, den Fuss, den Oberschenkel, die einzelnen Muskeln und die gleiche Functionen ausübenden Muskelgruppen — versorgenden Centren zu lösen. Ihre Befunde haben sie in schematische Form gekleidet, und da jedes Schema der Wirklichkeit nicht ganz entspricht, so bedürfen auch ihre Schlüsse entsprechender Correcturen.

Schlussfolgerungen.

Auf Grund des bisher Gesagten ist es uns wohl gestattet, folgende allgemeine Schlüsse zu formuliren:

1. Die Annahme von Brissaud, van Gehuchten, de Buck, de Neeff, Collins und Anderen, wonach die motorischen Centren im Rückenmark segmentär vertheilt sind, und zwar so, dass jedes Segment der Extremität ein besonderes Centrum in Gestalt einer Säule besitzt, die um so mehr von der Mittellinie des Rückenmarkes entfernt ist, je weiter der

von diesem Centrum versorgte Theil der Extremität von der Medianlinie liegt, — diese Annahme findet in den experimentellen Thatsachen keine Bestätigung.

Wir sehen im Rückenmark keine Zellsäulen, wir finden hier bloss einzelne Zellgruppen, die in verschiedenen Ebenen liegen.

Aehnliche hypothetische Centren für die besonderen Segmente der Extremität finden wir nicht in Gestalt compacter Säulen, sondern in verschiedenen Zellgruppen, die in verschiedenen Ebenen und Segmenten liegen. Die meisten dieser Gruppen versorgen gleichzeitig einige verschiedene Segmente der betreffenden Extremität.

Was die Anordnung dieser segmentären Centren betrifft, so bestätigt sich das Gesetz Brissaud's über die Annäherung der die proximalen Extremitätenabschnitte versorgenden Centren an die Medianlinie in Bezug auf die obere Extremität keineswegs, da die spinalen Centren für die proximalen Segmente derselben eine sehr geringe Neigung zur Annäherung an die Medianlinie zeigen; sie bleiben vielmehr in den hinteren Theilen des Vorderhornes und viele ihrer Gruppen liegen mehr oder minder in einer Ebene. Noch weniger lässt sich dieses Gesetz auf die untere Extremität anwenden, da wir hier gerade das Gegentheil davon, was es besagt, beobachten. Die den Fuss und den Unterschenkel versorgenden Centren, also die Centren für die distalen Segmente, liegen in den vorderen Abschnitten der Vorderhörner, während sich die Centren für die proximalen Theile, für den Oberschenkel und den Beckengürtel in den hinteren und centralen Theilen des Vorderhornes befinden.

2. Bestimmte Grenzen für die in Frage stehenden hypothetischen Centren von Brissaud, van Gehuchten, de Neeff giebt es nicht; in einem physiologisch normalen Rückenmark lassen sich deshalb diese Centren überhaupt nicht unterscheiden, da sie, einander durchwachsen, ihre Umrisse verlieren und dann mit Aesten eines gemeinschaftliche Wurzeln besitzenden Strauches verglichen werden können.

Es existiren auch keine besonderen Centren für die Beuger und Strecker der Extremitäten oder für die Adductoren des Oberschenkels. Die Zellen, denen man eine solche Function zuschreiben kann, liegen in verschiedenen Segmenten nnd gehören denselben Gruppen an, die gleichzeitig die Antagonisten versorgen. Es ist unmöglich, die Grenzen dieser Centren festzustellen, da diese letzteren in einander eindringen und sich dabei ganz verlieren.

3. Die Hypothese von Sano, wonach jeder Muskel sein besonderes Centrum besitzt, das in einer Gruppe des Vorderhornes liegt, widerspricht ebenfalls den Ergebnissen experimenteller und klinischer Untersuchungen,

durch die festgestellt ist, dass jeder Muskel gleichzeitig von mehreren vorderen Wurzeln versorgt wird. Gegen diese Hypothese sprechen aber auch histologische experimentelle Untersuchungen nach Durchschneidung der Vorderwurzeln, die grössere Muskeln, wie z. B. den Quadriceps, Latissimus dorsi u. s. w., innerviren, da sich dabei herausstellt, dass jeder dieser Muskeln Centren in mehreren verschiedenen Zellgruppen besitzt.

4. Diejenigen Versuche spinaler Localisationen, die von dem Bestreben ausgingen, im Rückenmark solche Centren zu finden, welche einzelne anatomische Einheiten — wie z. B. einzelne Muskeln, oder ähnliche Functionen ausübende Muskelgruppen, oder einzelne Segmente der Extremitäten — versorgen, ergaben keine befriedigenden Resultate. Jenen hypothetischen Centren, die dabei angegeben werden, fehlen alle wesentlichen Merkmale echter Centren. Sie besitzen keine Grenzen, sie wachsen in Zellgruppen hinein, welche ganz andere Abschnitte versorgen und — was die Hauptsache ist — ihre Function bleibt für uns ganz dunkel, denn wenn die Anhänger dieser Lehre auch behaupten, dass diese Centren alle Functionen der betreffenden Musculatur leiten, so fehlt doch dieser Behauptung jede Unterlage; sie ist durch nichts bewiesen und nicht einmal durch einen speciellen Fall illustrirt.

Zum Schluss betrachte ich es als eine besonders angenehme Pflicht, Hrn. Professor S. J. Tschiriew und dem Prosector des physiologischen Laboratoriums, Hrn. Dr. A. W. Leontowitsch, für die Gastfreundschaft, die mir im Laboratorium der Kiewer Universität bei der Ausführung dieser Arbeiten stets in liebenswürdigster Weise entgegengebracht wurde, meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Litteraturverzeichniss.

1. Achard, Urticaire abdominale en bandes symétriques et segmentaires. *Rev. neurolog.* Vol. VIII.

2. Achard et Clerc, Erythème thoracique en bande segmentaire. *Ebenda.* Vol. VIII.

3. Allen-Starr, Local anaesthaesia as a guide etc. *The americ. journal of the med. sciences.* July 1892. — *Brain* 1894.

4. Ballet, Lésions de la moëlle et du cerveau chez un amputé. *Le progrès méd.* 1897.

5. Bayerthal, Ueber die praktische Bedeutung der Rückenmarkslocalisation. *Zeitschrift für praktische Aerzte.* 1899. Nr. 1.

6. Biedl, Ueber das histologische Verhalten der peripheren Nerven und ihrer Centren nach der Durchschneidung. *Wiener klin. Wochenschrift.* 1897.

7. Brissaud, Zona thoracique à disposition métamérique. *Revue neurologique.* Vol. VIII.

8. Brissaud et Lereboullet, Etages radiculaires et métamérie spinale. *Le progrès méd.* 1900.

9. Brissaud, *Leçons sur les maladies nerveuses.* Paris 1899.

10. Derselbe, Les symptomes de topographie métamériques aux membres. *Sem. méd.* 1898. p. 385.

11. Campbell Croc, *Liverpool. Med. Institution.* 1896.

12. Clarke, *Med. chir. transactions.* 1868. Vol. L. p. 249.

13. Collins, A contribution to the arrangement and function of the cells of the cervical spinal cord. *New-York med. journal.* 1894. p. 41 u. 99.

14. Costensoux, *La métamérie du système nerveux.* Paris 1902.

15. Crocq, Les anaesthesies, paralysies et amyotrophies en tranches et la theorie métamérique de Brissaud. *Journal de neurol.* 1899.

16. Darkschewitsch und Tichanow, Zur Frage von den pathologisch-anatomischen Veränderungen bei peripherer Facialislähmung. *Neurolog. Centralblatt.* 1893.

17. Dejerine-Major, *Comptes rendus. Soc. de Biologie.* 1878.

18. De Neeff, Recherches experimentales sur les localisations motrices medullaires chez le chien et lapen. Referat in der *Revue neurolog.* 1901. Vol. VI. p. 30.

19. Dreschfeld, *Journal of Anatomie and Physiol.* 1879.

20. Drouin, *Sclérodermie localisée à distribution métamérique.*

21. Edinger, Virchow's *Archiv.* 1882.

22. Erlitzky, Ueber die Veränderungen im Rückenmarke bei amputirten Hunden. *St. Petersburger med. Zeitung.* 1880.

23. Flatau, Ueber die Veränderungen des menschlichen Rückenmarkes nach Wegfall grösserer Gliedmaassen. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1897.

24. Derselbe, Ueber die Localisation der Rückenmarkscentren für die Musculatur des Vorderarmes und der Hand beim Menschen. *Dies Archiv.* 1899. Physiol. Abthlg.

25. Flemming, Notes on two cases of peripheral neuritis with comparativ results of experimental nerve degeneration and changes in nerve cells. *Brain.* 1897. Vol. XX.

26. Derselbe, The effect of ascending degeneration in nerve cells. *Jahresbericht für Neurologie.* 1897.

27. Friedländer und Krause, Ueber die Veränderungen der Nerven und des Rückenmarkes nach Amputationen. *Fortschritte der Medicin.* 1886. S. 749.

28. Gad und Flatau, Ueber die groben Localisationen. *Neurolog. Centralblatt.* 1897. S. 481.

29. Grentzmer, Veränderungen im Rückenmark eines Amputirten. Virchow's *Archiv.* 1876.

30. Gerlach, *Handbuch der Gewebelehre* von Stricker. Rückenmark. Wien 1871.

31. Grasset et Vedel, *Nouveau Montpellier médical.* 1898. Nr. 12. p. 236.

32. Gudden, *Gesammelte Abhandlungen.* 1890.

33. Hagen-Gilbert, *Archives de physiol. normale et patholog.* 1884. p. 441.

34. Hallopeau, *Musée de l'hopital Saint Louis.* Vol. XLIX. p. 323.

35. Hansen, Zur Entwickelg. d. Nervensyst. Virchow's *Archiv.* 1864. Bd. XXX.

36. His, Die Entwickelung der ersten Nervenbahnen beim menschlichen Embryo. *Dies Archiv.* 1887. Physiol. Abthlg.

37. Homen, Veränderung des Nervensystems nach Amputation. Ziegler's *Beiträge.* 1890.

38. Kahler-Vick, *Archiv für Psychiatrie.* 1879, S. 364.

39. Lapinsky und Cassirer, Ueber den Ursprung des Halssympathicus im Rückenmark. *Zeitschrift für Nervenheilkunde.* 1901.

40. Marinesco, Recherches cytométriques et caryométriques des cellules nerveuses motrices après la section de leur cylindraxe. *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences.* Paris 1900. Vol. CXXXI. p. 1237.

41. Derselbe, Ueber Veränderungen der Nerven und des Rückenmarkes nach Amputationen. *Centralblatt für Nervenheilkunde.* 1892.

42. Derselbe, Nouvelles recherches sur les lésions des centres nerveux consécutifs à l'arrachement des nerfs. *Revue neurol.* 1898.

43. Derselbe, Contributions à l'étude des localisations des noyaux moteurs das la moelle épinière. *Ebenda.* 1898. Nr. 14.

44. Derselbe, Recherches expérimentales sur les localisations motrices spinales. *Ebenda.* 1901. Nr. 12.

45. Derselbe, Veränderungen der Nervencentren nach Ausreissung der Nerven mit einigen Erwägungen betreffs ihrer Natur. *Neurol. Centralblatt.* 1898.

46. Masius et Vanlair, De la situation et de l'étendue des centres réflexes. *Memoires de l'Académ. de Méd. Belgique.* 1870.

47. Mayser, *Archiv für Psychiatrie.* 1877. Bd. VII. S. 539.

48. Moshajen, Zur Frage über die ascendirenden Veränderungen im Rückenmarksnerven nach Lesion seiner peripheren Theile. *Neurol. Centralblatt.* 1893.

49. Mendel, *Ebenda.* 1887.

50. Monakow, Ueber die secundären Veränderungen im Rückenmark nach altem Defect eines Plexus brachialis beim Menschen. *Ebenda.* 1898.

51. Derselbe, *Archiv für Psychiatrie.* 1879. S. 523.

52. Mondio, Contributio alla studio delle nevriti sperimentali. *Jahresbericht für Neurologie.* 1899. S. 188.

53. Nissl, Ueber die Veränderungen der Ganglienzellen am Facialiskern des Kaninchens nach Ausreissung der Nerven. *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie.* 1892.

54. Pahron-Goldstein, Die spinalen motorischen Localisationen und die Theorie der Metamerien. *Neurol. Centralblatt.* 1901. Nr. 20.

55. Pahron et Popesco, Sur l'origine réelle du nerf sciatique. *La Roumanie médicale.* 1899.

56. Pelizzi, Sur les modifications qui suviennent la moëlle épinière des amputés. *Neurol. Centralblatt.* 1892.

57. Prevost-David, *Archives de physiologie.* 1874. p. 595.

58. Redlich, Zur Kenntniss der Rückenmarksveränderungen nach Amputationen. *Centralblatt für Nervenheilkunde.* 1893.

59. Derselbe, Ueber Fortschritte in der topischen Rückenmarksdiagnostik. *Wiener medic. Blätter.* 1900. S. 738.

60. Reynolds, *Brain.* 1887. Bd. XXXVI.

61. Risien-Russel, An experimental investigation of the cervical and thoracic Nerve-roats. *Brain.* 1897.

62. Russel, An experimental investigation of the nerve toots. *Philosoph. transactions.* 1892.

63. Sano, *Les localisations des fonctions motrices de la moëlle épinière.* Bruxelles 1892.

64. Derselbe, Etude sur l'origine réelle du nerf diaphragmatique. *Journ. med. de Bruxelles.* 1898. Nr. 42.

65. Derselbe, Les localisation motrices dans la moëlle lombosacrée. *Journ. de neurol.* 1897.

66. Sagemehl, *Untersuchungen über die Entwickelung der Spinalnerven.* Dorpat 1882.

67. Sherrington, On the arrangement of some motofibres. *Journ. of Physiol.* 1892. p. 708.

68. Sibelius, Zur Kenntniss der nach Amputationen auftretenden Veränderungen im Nervensystem. *Jahresbericht für Neurologie.* 1897.

69. Souques, De l'origine réelle du nerf phrénique. *Sem. med.* 1898. p. 510.

70. Souques et Marinesco, Lésions de la moëlle épinière dans un cas d'amputation congénital des doigts de la main. *Revue de neurol.* 1897.

71. Storch, Kritische Bemerkungen zur Neuronlehre. *Monatsschrift für Psych. und Neurol.* 1900.

72. Sträussler, Motorische Rückenmarkszellen nach Resection und Ausreissung peripherer Nerven. *Jahrbuch für Psychiatrie.* Bd. XXI. Heft I u. II.

73. Strohmayer, Anatomische Untersuchung über die Lage und Ausdehnung der spinalen Nervencentren der Vorderarm- und Handmusculatur. *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.* Bd. VIII. S. 198.

74. Van Gehuchten, Les phénomènes de réparations après la section du nerf périphérique. *Presse méd.* 1899.

75. Van Gehuchten et de Buck, La chromatolyse dans les cornes antérieures de la moëlle après des articulations de la jambe et ses rapports avec les localisations motrices. *Journal de neurol.* 1898. Vol. III. p. 5.

76. Van Gehuchten-Bervliet, Le noyau oculomoteur commun 16, 19, 21 mois, après la résection du nerf. *Le nevraxe.* Vol. II. p. 207.

77. Van Gehuchten et de Buck, Contribution à l'étude des noyaux moteurs dans la moëlle lombosacrée. *Revue neurol.* 1898. Nr. 15.

78. Van Gehuchten et Nelis, La localisation motrice médullaire est une localisation segmentaire. *Journal de neurol.* 1899. Nr. 66. p. 301.

79. Vassale et Donaggio, Les altérations de la moëlle épinière chez les chiens opérés. *Arch. italienne de Biologie.* 1897.

80. Vulpian, *Arch. de phys. normal et pathol.* 1868. p. 443.

81. Wille, Ueber secundäre Veränderungen im Rückenmark nach Oberarmexarticulationen. *Archiv für Psychiatrie.* 1895.

Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft zu Berlin.

Jahrgang 1902—1903.

XII. Sitzung am 24. April 1903.

Hr. Dr. A. Wolff (a. G.): „Ueber Choleraimmunität und über die Vertheilung der Immunkörper auf die Serumfractionen."

Trotz des Fehlens von Choleraepidemien seit langen Jahren hat das Studium der Choleraimmunität doch ein grosses theoretisches Interesse wegen der Exactheit der mit Choleraserum anzustellenden Versuche, welche ein quantitives Arbeiten ermöglichen und ein praktisches, durch die Möglichkeit, an allen baktericiden Serumversuchen Kritik zu üben. Es liegen hier die Verhältnisse so klar, dass Pfeiffer trotz des so naheliegenden Anreizes das Choleraserum nie zur therapeutischen Anwendung empfohlen hat; ausserdem besteht die Wichtigkeit des Studiums dieser Verhältnisse darin, dass die für die Choleraimmunität bestehenden Gesetze sich ohne Weiteres auf die Typhusimmunität übertragen lassen.

Das Immunserum ist specifisch und haben bisher alle Versuche von Neuem die Specificität erwiesen; abgrenzen muss man nur die specifische Immunität von der Resistenz, welche allein durch die vorausgehende Entzündung einen erhöhten Widerstand des Thieres gegen Infection bedingt, aber eine sehr vorübergehende Erscheinung ist.

Der Hauptwerth des Choleraserums beruht in der Verwendungsmöglichkeit zu diagnostischen Zwecken, Vorbedingung dazu ist jedoch der Besitz einer virulenten Cultur, ferner eines Immunserums und die Anstellung des Thierversuches.

Das Immunserum wirkt in vitro und im Thierkörper (Peritonealraum), in letzterem jedoch viel sicherer, woraus zu folgern ist, dass die Bauchhöhle zu Anstellung derartiger Versuche am geeignetsten ist.

Die Immunkörper der einzelnen Thierspecies sind von einander verschieden; ihre Bildungsstätte sind die blutbildenden Organe, Lymphdrüsen, Milz und das Knochenmark. Man gewinnt das Immunserum durch subcutane oder intravenöse Injection von lebenden oder abgestorbenen Choleravibrionen. Bei intravenösen Injectionen genügt $^1/_{500}$ Oese und zeigt diese Thatsache,

dass die Bildung der Immunkörper im Serum eine vitale Reaction des Körpers darstelle und dass nicht etwa diese, wie man früher annahm, einfach umgewandelte Infectionsstoffe seien. Man erhält die Bildung von Immunkörpern nach Injection von: Choleravibrionen plus Serum, nach Einführung von Vibrionen, die mit Immunkörpern beladen sind und sogar nach Einführung völlig aufgelöster Vibrionen.

Es ergeben sich aus diesen kurz mitgetheilten Thatsachen wichtige Consequenzen. Man muss aus ihnen schliessen, dass der Bakterienleib eine Reihe von Receptoren besitzt, von denen nur wenige mit Immunkörpern und Complementen besetzt werden müssen, um der Auflösung zu verfallen. Auf diese Beobachtung baut sich auch die neue Theorie der Virulenz von Pfeiffer, welche nach Ergebnissen einer Reihe von Versuchen die grössere oder geringere Virulenz dadurch erklärt, dass die Zahl der an den Bakterien befindlichen Receptoren eine verschiedene ist. In Uebereinstimmung hiermit stehen die Beobachtungen, dass die Agglutinationsfähigkeit bei virulenten und avirulenten Bakterien eine verschiedene ist.

Die Höhe der Immunität schwankt bei demselben Thiere in einzelnen Zeitabschnitten ausserordentlich. Da eine Ausscheidung der Immunkörper nicht nachzuweisen ist, kann man diese Beobachtung auf Antiimmunkörper zurückführen, wie sie R. Pfeiffer und Friedberger nachgewiesen haben. Es finden sich neben den durch Immunisierung erzeugten Immunkörpern auch schon normaler Weise vorhandene, und es giebt eine Reihe von Gründen, die für die Gleichheit beider Körper sprechen. Es folgt daraus, und alle neueren Versuche über den Mechanismus der Serumwirkung sprechen dafür, dass das immune Thier sich vom normalen nur durch quantitativen, nicht durch qualitativen Gehalt an Immunkörpern unterscheidet.

Die Choleravibrionen haben, so lange sie leben, auf den Thierkörper keinen nachweislichen schädigenden Einfluss; erst bei ihrem Absterben, das durch die Auflösung bedingt wird, werden Endotoxine frei. Die Dosis letalis an Endotoxinen ist für ein normales und ein vorbehandeltes (immunes) Thier annähernd gleich gross und beträgt etwa 10 Oesen aufgelöster Bakteriensubstanz. Von besonderer Wichtigkeit und grosser Beweiskraft ist der sogenannte sterile Tod: Das Thier löst alle Choleravibrionen auf, der Peritonealraum ist steril, das Thier stirbt jedoch unter den Erscheinungen der Cholera-intoxication an den aufgelösten Vibrionen.

Es wird dann der Ablauf der Infection beim normalen Thier im Peritonealraum geschildert, worauf hier nicht weiter eingegangen werden soll, da eine genaue Darstellung der Versuche sich in der Berliner klinischen Wochenschrift. 1903. Nr. 17 bis 20 findet.

Es folgt daraus, dass die baktericide Immunität darauf hinausläuft, dass der schon normaler Weise sich abspielende Auflösungsvorgang so beschleunigt erfolgt, dass die Auflösung beendet ist, bevor die gesammte Bakterienmenge nach ihrer Auflösung die Dosis letalis minima erreicht. Da die Auflösung der Vibrionen nicht momentan erfolgt, ergiebt sich daraus, dass Multipla des Immunserums nicht gegen Multipla der Infection schützen und selbst bei der Annahme sofortiger Wirkung würden 10 Oesen injicirter Choleravibrionen in jedem Fall die Dosis letalis vorstellen.

Es geht aus diesen Thatsachen und Versuchen hervor, dass man allen baktericiden Serumversuchen mit grosser Kritik gegenüberstehen muss, weil

die Auflösung der Bakterien nur dann einen heilenden Effekt haben kann, wenn die Menge der vorhandenen Bakterien noch nicht die Dosis letalis erreicht hat, während sie im anderen Falle eher den Tod beschleunigen muss.

Ebenfalls kann man aus diesen Versuchen ersehen, dass die Hoffnungen, für Cholera und andere ähnliche Infectionen ein therapeutisch verwerthbares Serum zu gewinnen, sehr geringe sind.

Im zweiten Theile bespricht der Vortr. eigene Versuche, welche sich mit der Vertheilung der Choleraimmunkörper auf die einzelnen Serumfractionen beschäftigen, da dieselben inzwischen im Centralblatt für Bakteriologie, Bd. XXXIII, Nr. 9 ausführlich beschrieben worden sind, sollen hier bloss die Schlussfolgerungen wiedergegeben werden.

Die Natur der Immunkörper ist durch die bisherigen Untersuchungen noch nicht sicher festgestellt. Beziehungen der Immunkörper zu den Eiweisssubstanzen sind nicht nachweisbar; bei den üblichen Aussalzungsverfahren werden die Immunkörper mechanisch in den Niederschlag mitgerissen.

Der behauptete Zusammenhang der Immunkörper mit den Globulinen ist darauf zurückzuführen, dass alle nachweisbaren Immunkörper sich in der Globulinfraction befinden, dass der Rest aber durch die Einwirkung des Ammonsulfats zerstört ist. Es beruhen daher diese Angaben auf Nichtbeachtung der quantitativen Verhältnisse.

Die Angabe von Pick über den Antikörpergehalt der Euglobulinfraction konnte nicht einmal in der modificirten Form bestätigt werden, dass das Euglobulin sämtliche mit den Globulinen ausfällbare Immunkörper enthält, da sich in der Fibrinoglobulinfraction etwa $^1/_5$ im Euglobulin + Fibrinoglobulin etwa $^3/_8$, im Gesammtglobulin etwa $^1/_2$ der Immunkörper vorfinden. Das Ammonsulfat ist nicht das indifferente Fällungsmittel, als das es bisher allgemein angesehen worden ist. Bei Halbsättigung gehen etwa 50 Procent der Choleraimmunkörper, bei $^1/_3$ Sättigung etwa 33 Procent zu Verlust.

XIII. Sitzung am 8. Mai 1903.

1. Hr. Dr. W. THORNER (a. G.): „Die Photographie des menschlichen Augenhintergrundes.“

M. H.! Im October vorigen Jahres demonstrirte ich Ihnen photographische Aufnahmen, die vom Augenhintergrunde der Katze gewonnen waren. Als Lichtquelle diente das Gaedicke-Miethe'sche Magnesiumblitzlicht, und zur Erzeugung des Bildes wurde der von mir früher hier vorgestellte reflexlose Augenspiegel, vor dessen Ocular eine photographische Camera befestigt war, benutzt. Beim menschlichen Auge hatte ich damals noch keine brauchbaren Resultate erreichen können, weil das Licht dafür bei weitem nicht ausreichte. Nach ungefähren Schätzungen sendet der menschliche Augenhintergrund durchschnittlich nur $^1/_{100}$ so viel wirksame Strahlen aus wie derjenige der Katze. Es schien daher nothwendig, eine noch hellere Lichtquelle, als

das Magnesiumblitzlicht sie darstellt, anwenden zu müssen, und hier bot sich vor Allem das elektrische Bogenlicht dar. Ich setzte deshalb einen Projectionsapparat so vor den Augenspiegel, dass ein Bild der positiven Kohle auf der halbmondförmigen Blende des Augenspiegels, welche als Lichteintritt für denselben dient, entworfen wurde. Zwischen dieser Blende und dem Projectionsapparat war ein Momentverschluss angebracht. Es gelingt nun in der That, Aufnahmen mit elektrischem Licht zu erhalten, aber dieselben zeigten stets eine fleckige Beleuchtung, niemals war auch nur einigermaassen gleichmässiges Licht auf den Bildern vorhanden. Der Grund hierfür ist die dauernd wechselnde Stellung der Kohlen. Wenn man beispielsweise an einem künstlichen Modell des Auges die Beleuchtung so regulirt, dass sie für einen Augenblick auf allen Theilen nahezu gleichmässig erscheint, und macht dann die Aufnahme am lebenden Auge, so genügt die Zeit, die zwischen diesen beiden Einstellungen vergeht, dazu, dass die Kohlen nicht mehr die günstigste Stellung haben. Ausserdem stellte es sich bei der Verwendung des elektrischen Lichtes heraus, dass der Momentverschluss nur für sehr kurze Zeit sich öffnen durfte. Bei dem plötzlich einfallenden hellen Lichte tritt als erste unwillkürliche Bewegung ein Schliessen der Lider ein. Sowie nun auch nur der kleinste Theil derselben in das Pupillargebiet hineinkommt, ist das von ihm ausgestrahlte Licht viel intensiver, als das Licht, das vom Hintergrunde reflectirt wird, und bedeckt das Bild mit einem diffusen Schleier, so dass von den Einzelheiten nicht mehr viel zu erkennen ist.

Ich gab deshalb schliesslich das elektrische Bogenlicht als Beleuchtung wieder auf und versuchte, zu der ursprünglichen Anordnung für Magnesiumblitzlicht zurückzukehren. Ich will zunächst noch einmal eine schematische Zeichnung des Apparates, den ich vorher verwandt hatte, projiciren.[1]

Es fragte sich nun, ob man vielleicht durch Aenderung gewisser Theile dieser Anordnung die Lichtstärke erhöhen konnte. Zunächst ist hier an der mit E bezeichneten Stelle zur Ablenkung der Strahlen um 45^0 ein Prisma angewandt worden, in dem eine zweimalige Reflexion der Strahlen stattfindet. Da die eine derselben eine gewöhnliche Spiegelreflexion ist, so findet dabei noch Lichtverlust statt, und es ist vortheilhafter, ein einfaches rechtwinkliges, total reflectirendes Prisma anzuwenden. Ferner lässt sich dadurch Licht gewinnen, dass die Brennweite des zur Aufnahme dienenden Objectives verkürzt wird. Sie betrug früher 75^{mm}. Wenn man statt dessen ein Objectiv von 50^{mm} Brennweite nimmt, wird das Bild schon doppelt so hell auf der Platte. Von der grössten Bedeutung ist nun ferner die Art, wie der Magnesiumblitz abgegeben wird. Da immer nur eine verhältnissmässig kleine Stelle desselben für die Photographie ausgenutzt wird, so muss die vor dem Augenspiegel befindliche Stelle möglichst intensiv sein. Um nun ein Urtheil über die Form, Grösse und Helligkeitsvertheilung dieser Blitze zu gewinnen, machte ich photographische Aufnahmen vom Magnesiumblitz selbst, und zwar so, dass in das photographische Objectiv einer gewöhnlichen Camera als Blende eine Pappscheibe mit einer Oeffnung von 1^{mm} Durchmesser eingeschoben wurde.

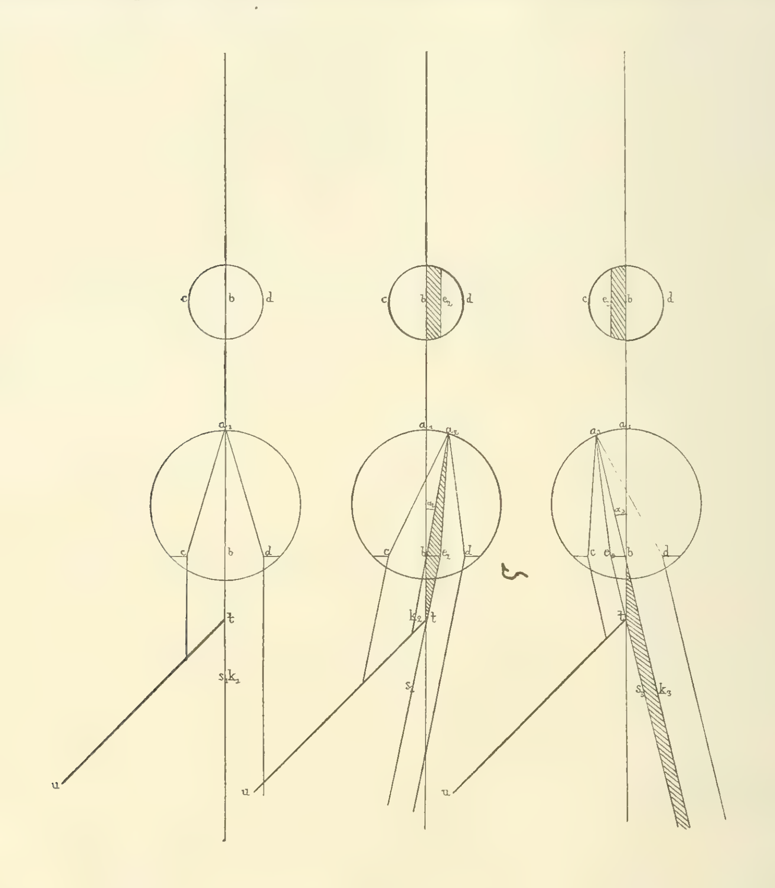
[1] Vgl. *dies Archiv.* 1903. Physiol. Abthlg. S. 194.

(Projection.) Sie sehen hier eine solche Aufnahme eines Blitzes, der aus 1200 mg übermangansaurem Kali und 800 mg Magnesium bestand. Von der grössten Intensität ist nur derjenige Theil, welcher unmittelbar über und neben dem Behälter, in dem das Pulver gezündet wurde, sich befindet, während nach oben die Intensität bedeutend abnimmt. Bei den früheren Versuchen hatte ich erst diejenige Stelle zur Aufnahme benutzt, welche etwa 15 cm oberhalb des Gefässes sich befand. Statt dessen wurde jetzt der Behälter unmittelbar unter das Fenster gestellt, durch das die Strahlen in den Augenspiegel einfielen. Auch zeigte sich von grossem Einfluss die Form der Schalen, in denen das Pulver gezündet wurde. Eine zu diesem Zweck im Handel befindliche Metallschale, welche 3 cm Tiefe hatte, verursachte stets beim Zünden einen lauten Knall, dagegen einen, wie die directen Aufnahmen ergaben, verhältnissmässig dunklen Blitz. Ich goss dieselbe dann mit Blei aus, so dass sie nur $^1/_2$ cm tief war. In diesem Falle erfolgte der Blitz fast ganz ohne Knall, dagegen hatte er die starke Lichtintensität, die Sie auf diesem Bilde sehen.

Endlich kam noch als ein weiterer günstiger Umstand hinzu, dass jetzt von der Firma Lumière in Lyon sog. Extrarapidplatten angefertigt worden sind, welche die bisher empfindlichsten Platten etwa um das 3 fache übertreffen. Mit diesen habe ich anch ausschliesslich meine Photographien angefertigt. Für gewisse Fälle ist auch die sehr rothempfindliche Perchromoplatte von Miethe gut geeignet, im Allgemeinen aber sind diese Extrarapidplatten von Lumière noch vorzuziehen. Obgleich dieselben hauptsächlich für Blau empfindlich sind, und der Augenhintergrund viel weniger blaue wie rothe Strahlen aussendet, wirken dennoch die wenigen blauen Strahlen mehr auf diese Platten, als die zahlreichen rothen auf die besten rothempfindlichen Platten es vermögen. (Projection.) Auf diesem Bilde sehen Sie die Anordnung der Apparate zu dem Versuche. Im Vordergrunde steht ein Accumulator, der zur Zündung des Blitzpulvers auf elektrischem Wege diente. Es wurde ein kleiner Eisendraht, der in das Pulver gelegt wurde, zum Durchbrennen gebracht. Hier ist der Augenspiegel, auf dessen Ocular die photographische Camera nebst einer Einstelllupe aufgesetzt ist. Hinter dem Augenspiegel ist das grosse Gehäuse aus Eisenblech zu sehen, in dem der Blitz gezündet wurde. Die Einstellung geschah nun so, dass der Pat. mit dem Auge, welches nicht photographirt wurde, in dem kleinen, am Augenspiegel angebrachten seitlichen Spiegel eine Lampe fixirte, und das Beobachtungsrohr wurde nun so weit ausgezogen, dass, durch die Einstelllupe betrachtet, das scharfe Bild des Augenhintergrundes sich mit dem Fadenkreuz deckte. Dann entfernt sich der Pat. zunächst wieder vom Apparat, unterdessen wird die Einstelllupe durch die Cassette mit der photographischen Platte ersetzt. Zwischen dem Ocular des Augenspiegels und dem photographischen Objectiv befindet sich eine kleine Metallscheibe, die durch einen leichten Hebel vorgeschlagen oder entfernt werden kann. Während man nun den Pat. wieder das Kinn auf den Kinnhalter aufstützen lässt, schraubt man an den beiden am Augenspiegel angebrachten Trieben den Apparat, wie sonst zur Demonstration, so, dass die Hälfte der Pupille gerade beleuchtet ist. So wie dies der Fall ist, bewegt man den kleinen Hebel zur Seite, zündet den Blitz durch Schliessen des Stromes und bewegt den Hebel dann wieder vor. Das zur Beleuchtung dienende Petroleumlicht,

welches natürlich nach dem Abgeben des Blitzes wieder weiterbrennt, ist nicht intensiv genug, um schädliches Licht auf die Platte zu werfen während der kurzen Zeit, bis der Hebel wieder das Objectiv schliesst.

(Projection.) Ehe ich nun zu der Projection der Bilder vom Augenhintergrunde übergehe, will ich auf einen scheinbaren Fehler derselben eingehen, weil derselbe sich aus theoretischen Ueberlegungen ableiten lässt, und man beweisen kann, dass derselbe überhaupt nicht zu vermeiden ist. Sie werden bei den folgenden Bildern sämmtlich bemerken, dass nur eine



senkrechte Mittelzone am hellsten ist, während die Helligkeit nach den Seiten zu sowohl links wie rechts stark abnimmt. Zur Erklärung dieser Erscheinung habe ich hier den Strahlengang für drei verschiedene Punkte des Augenhintergrundes gezeichnet (s. Fig.), und zwar für einen Punkt a_1, der gerade in der optischen Axe liegt, für einen Punkt a_2, der nach rechts von derselben, und für einen Punkt a_3, der nach links von ihr gelegen ist. tu stellt einen Planspiegel dar, welcher so angebracht ist, dass er gerade vor der halben Pupille steht. Wenn das Auge emmetropisch ist, so bilden die aus dem Auge austretenden Strahlen Bündel paralleler Linien, es ist dies

hier derjenige Theil, welcher jedesmal nach rechts von der Spiegelkante gelegen ist. Wenn wir nun die Strahlen, welche den betreffenden Punkt beleuchten, construiren wollen, so brauchen wir gar nicht darauf Rücksicht zu nehmen, wie das Licht vom Spiegel auf das Auge auffällt; ob es parallel, convergent oder divergent zum Auge hingeleitet wird, ist gleichgültig. Da die Strahlen umgekehrt, wenn sie vom Augenhintergrunde zum Spiegel gehen würden, immer in Bündeln von parallelen Strahlen liefen, so können sie auch nur auf diesem Wege zu dem betreffenden Punkte hingelangen. Andere Strahlen, die etwa noch vom Spiegel kommen, sind auch nicht im Stande, zur Beleuchtung des betreffenden Punktes beizutragen. Wir können also die Beleuchtungsstrahlen für alle Fälle als den Beobachtungsstrahlen parallele Bündel zeichnen. Sie sehen nun in dem Falle, der links gezeichnet ist, wo es sich um den in der optischen Axe liegenden Punkt a_1 handelt, dass hier die volle linke Hälfte der Pupille zur Beleuchtung, die volle rechte Hälfte zur Beobachtung dient. Oberhalb ist die Pupille in der Aufsicht gezeichnet. Die Hälfte links von dem senkrechten Strich wird beleuchtet, aus der rechts von ihm gelegenen kehren die Strahlen zurück. Anders ist es in dem zweiten Fall, wo ein Punkt a_2, der im Hintergrunde rechts von der optischen Axe liegt, betrachtet werden soll. Hier wird ein grösserer Theil als die Hälfte der Pupille zur Beleuchtung benutzt, und zwar die Strecke von c bis e_2, während nur der kleinere Theil von e_2 bis d zur Beobachtung dient. Wenn nun die Strahlen vom Spiegel ungehindert auf die Strecke $b\,e_2$ fallen würden, so würde dies einen Reflex erzeugen, der das ganze Bild unbrauchbar macht, da ja die Pupillenhälfte $b\,d$ zur Beobachtung dienen soll. Aus diesem Grunde sind auch die früheren Versuche, auf diese Weise die Reflexe zu beseitigen, welche schon ziemlich frühzeitig gemacht wurden, nicht gelungen. Es ist deshalb noch nöthig, eine scheinbare Scheidewand $t\,b$ zwischen Spiegel und Auge zu projiciren, welche diesen schädlichen Theil der Strahlen, der hier schraffirt ist, abfängt. Dies geschieht durch die Blende im Beleuchtungsrohr. Aber Sie sehen, dass dadurch auch nunmehr der Theil, welcher auf dem oberhalb gezeichneten Bilde der Pupille ebenfalls schraffirt ist, für die Beobachtung ausfällt. Etwas Aehnliches findet im dritten Fall statt. Hier fällt ein Theil der zur Beleuchtung dienenden Pupillenhälfte aus, während man sonst ebenfalls Reflexe von der beleuchteten Pupillenhälfte bekommen müsste. Je weiter also ein Punkt seitlich von der Mittellinie entfernt ist, desto dunkler muss er auch auf der Photographie werden. Die Abnahme wird eine kleinere, wenn die Spiegelkante möglichst der Hornhaut genähert wird. Aber selbst bei der denkbar kleinsten Annäherung (diese beträgt 3^{mm}) ist immerhin schon bei einem Punkt, der von der Mittellinie 15^0 entfernt ist, die Helligkeit nur noch die Hälfte, bei einem solchen, der um 20^0 entfernt ist, die Helligkeit nur noch $^1/_3$ derjenigen der Mitte. Eine solche Annäherung ist aber praktisch fast nie durchzuführen, ich habe als bequeme Entfernung der Spiegel- bezw. Prismenkante von der Hornhaut 10^{mm} gewählt, wodurch dann der Abfall der Helligkeit nach den Seiten ein noch stärkerer wird. Dies lässt sich aber dadurch wieder ausgleichen, dass man mit Sicherheit im Stande ist, jeden gewünschten Punkt des Hintergrundes in die Mitte des Bildes zu bringen, und man sich dann ein Gesammtbild aus den Theilbildern combiniren kann.

(Projection von zwölf Aufnahmen des menschlichen Augenhintergrundes. Fünf davon betreffen den normalen Sehnerveneintritt, vier sind Aufnahmen pathologischer Fälle, und zwar von Staphyloma posticum und Chorioiditis, drei Bilder zeigen die normale Fovea centralis mit der Foveola.)

Zum Schluss möchte ich noch von dem Nutzen sprechen, der sich voraussichtlich aus der Photographie des Augenhintergrundes ergiebt. Es wird nicht in allen Fällen möglich sein, den Augenhintergrund zu photographiren, es gehören dazu absolut klare brechende Medien, und das Hauptanwendungsgebiet wird bei jugendlichen Personen sein, da, wie ich schon erwähnte, in späteren Jahren die Wirksamheit der Strahlen bedeutend abnimmt. Wo aber eine solche Photographie möglich ist, ist sie ein sehr bequemes Mittel, um zunächst ein Abbild des Augenhintergrundes im Moment zu gewinnen, während eine Zeichnung viele Stunden erfordert. Die Photographie ist ferner das einzige Mittel, genaue Messungen am Lebenden anzustellen und so das geringste Fortschreiten von Krankheitsprocessen zu verfolgen. Es ist ferner eine sichere Messung der Gefässdicken auf $^1/_{100}$ mm Genauigkeit möglich, und man kann dadurch die Einwirkung verschiedener Einflüsse auf die Gefässe feststellen. Es erscheint ferner möglich, wenn man das Auge bei richtiger Einstellung längere Zeit im Dunkeln lässt und dann plötzlich photographirt, festzustellen, ob vielleicht im unbelichteten Auge die Gefässe eine andere Weite haben, als wenn das Licht längere Zeit einwirkt. Endlich möchte ich noch auf die Möglichkeit stereoskopischer Aufnahmen des Augenhintergrundes aufmerksam machen. So complicirt auch die Instrumente zur stereoskopischen Ophthalmoskopie gegenüber der monocularen sein müssen, so einfach ist verhältnissmässig die stereoskopische Photographie des Augenhintergrundes. Hier ist es nur nothwendig, die eine Aufnahme so zu machen, dass das Licht durch die linke Hälfte der Pupille eintritt und aus der rechten zurückkehrt, und dann die zweite so, dass die rechte Hälfte der Pupille zur Beleuchtung und die linke zur Aufnahme benutzt wird. Diese beiden Aufnahmen können zu ganz verschiedenen Zeiten gemacht werden. Es ist dazu erforderlich, dass der Augenspiegel drehbar gemacht wird, so dass man ihn gleichsam auf den Kopf stellen kann. Solche stereoskopische Aufnahmen hoffe ich bald anfertigen und Ihnen dann vorlegen zu können.

2. Hr. N. Zuntz berichtet über die von Dr. Durig aus Wien in seinem Laboratorium ausgeführten Untersuchungen über die Frage der Sauerstoffspeicherung in den thierischen Geweben.

Hr. Rosenthal (Erlangen) legte uns vor längerer Zeit die Resultate umfangreicher Versuche vor, in denen er bewiesen zu haben glaubt, dass durch Wechsel des O-Gehaltes der eingeathmeten Luft erhebliche Wechsel in der Aufnahme von O_2 stattfinden, so dass der Körper die Fähigkeit haben sollte, neben den O-Mengen, welche sich in der Lunge und im Hämoglobin befinden, weitere Mengen intramolecular aufzunehmen. Diese intramoleculare O-Bindung spielt in den theoretischen Betrachtungen der letzten Jahre eine grosse Rolle.

Es hat zuerst Hermann, dann Pflüger die Aufmerksamkeit darauf gelenkt, dass Thiere ziemlich lange ohne O_2 leben und dass thierische Organe, wie z. B. Muskeln, ohne O_2 ihre Thätigkeit üben können. Besonders

prägnant waren jene Versuche von Pflüger, in welchen er Frösche in reinem N athmen liess. Fast 24 Stunden lang zeigten die Thiere bei Fehlen jeder Spur von freiem Sauerstoff auf Reize Bewegung. Es muss also eine Kraftquelle existiren, auch wenn freier O_2 nicht vorhanden ist. Aber man kann streiten, ob hierbei wirklich O_2, der in relativ lockerer Form in den lebenden Molekülen gebunden ist, eine Rolle spielt, oder ob es sich um einen Process handelt, ähnlich der Gährung der Hefezellen, wo Kraftbildung stattfindet aus complexen O-haltigen Molecülen, die nicht durch die Athmung erst entstehen, sondern in der Nahrung zugeführt werden, die dann, statt wie bei der Athmung in CO_2 und H_2O oxydirt zu werden, beispielsweise in Alkohol und Kohlensäure zerfallen, wobei Energie frei wird. In letzter Zeit haben die Botaniker nachgewiesen, dass auch höhere pflanzliche Organismen eine ähnliche Anaërobiose zeigen, bei der Alkohol producirt wird und bei der sogar ein Wachsthum stattfindet.

Diese beiden Möglichkeiten zu entscheiden, hat in anderer Weise Verworn versucht. In Versuchen, in denen speciell das Verhalten des Rückenmarkes des Frosches bei fehlendem und vorhandenem O_2 untersucht wurde. Wenn man O_2 entzieht, erlahmt das Rückenmark schnell. Auch das strychninisirte Thier hört nach kurzer Zeit auf, Reflexe zu zeigen, die Reflexe kehren schnell wieder, wenn man O_2-haltige Salzlösung durchströmen lässt. Verworn und seine Schüler behaupten weiter, bewiesen zu haben, dass eine Aufspeicherung von O_2 stattfindet. Sie schliessen dies einmal aus der langen Andauer der wieder hergestellten Erregbarkeit, auch wenn wieder O_2-freies Nährmaterial die Gefässe durchströmt und aus der auffallend langen Erhaltung der Erregbarkeit bei stark erkalteten Thieren. Man braucht aber hieraus durchaus nicht den Schluss zu ziehen, dass der O_2 in den Ganglienzellen aufgespeichert sein muss. Es giebt ja auch eine Ermüdung durch toxische Stoffe. Diese toxische Ermüdung beruht sicher zum Theil auf Substanzen, die durch den Sauerstoff wegoxydirt werden können, die also im O-freien Blut und Gewebe sich ansammeln. Sind sie durch O_2 mehr oder weniger beseitigt, so bleibt die Erregbarkeit auch bei Fehlen dieses Gases noch einige Zeit bestehen. So sind also die Versuche von Verworn und seinen Schülern nicht beweisend für eine Aufspeicherung des O_2, sie können vielmehr auch so gedeutet werden, dass O_2 nicht nur als Kraftquelle in Betracht kommt, sondern auch um Schädlichkeiten wieder zu entfernen. Offenbar sind Verworn und seine Mitarbeiter gerade durch die Versuche Rosenthals veranlasst worden, ihre Versuche so zu deuten, wie sie es gethan haben, und mit dem Nachweis, dass Rosenthal's Versuche nicht richtig sind, fällt auch die Erklärung Verworn's.

Ich hatte schon vor längerer Zeit, als ich Ihnen über die Respirationsversuche an Fischen berichtete, Einwände gegen diese Versuche vorgebracht und gezeigt, dass in Rosenthal's Versuchsordnung manches liegt, was geeignet ist, Zweifel an der Richtigkeit aufkommen zu lassen. Die Einwände stützen sich hauptsächlich darauf, dass es in dem Regnault-Reiset-Respirationsapparat sehr schwer ist, für kürzere Zeit die O_2-Aufnahme exact zu messen, namentlich weil es schwierig ist, die Temperatur darin genau zu bestimmen. An der Oberfläche des Thieres herrscht eine Lufttemperatur, ähnlich der des Thieres; darum liegen concentrische Schichten, die immer kühler werden. Durch jede Bewegung des Thieres wird die Regelmässig-

keit dieser Temperaturvertheilung gestört und so giebt die Messung keinen genauen Werth. Die wirkliche kann wohl um mehrere Grade von der gemessenen Temperatur abweichen. Jeder Grad bedingt aber für 40 Liter einen Fehler von 160 ^{ccm} O, also kolossale Fehlermöglichkeiten.

Ganz den Rosenthal'schen entgegengesetzte Resultate hat Loewy bei seinen Versuchen in comprimirter und verdünnter Luft, ausserdem auch, indem er den Thieren O_2-reiche und O_2 arme Gemische zu athmen gab, gefunden. Hier war der Fehler des grossen zu messenden Luftraumes ausgeschlossen, indem die Luft sofort den Luftwegen zugeführt wurde. Trotzdem es darauf hin schon fast unzweifelhaft erschien, dass eine so erhebliche O-Aufspeicherung, wie sie Rosenthal gefunden hat, nicht existirt, schien es doch wichtig, mit allen möglichen Hülfsmitteln zu untersuchen, ob überhaupt eine Aufspeicherung stattfinden kann, und namentlich ob eine solche in den ersten Minuten nach Erhöhung der Sauerstoffdichte in der Athemluft oder nach Verminderung derselben wahrnehmbar ist. Die Versuche hat Durig mit möglichst verfeinerter Methodik und schärfster Kritik angestellt, und ich kann sagen, dass sicher keine Aufspeicherung einerseits, keine Verminderung der Aufnahme andererseits stattfindet. Erst wenn der O-Gehalt weit heruntergeht und das Hämoglobin in erheblichem Maasse nicht gesättigt ist, so dass also gewisse Gewebsprovinzen ihren O-Bedarf nicht befriedigen können, kommt es zu einer Minderaufnahme und damit zu schweren Störungen. Die Grenze lag für Durig etwa bei Verringerung des O-Gehaltes der eingeathmeten Luft auf die Hälfte, also auf 10 bis 11 Procent. — Die Ursachen der recht erheblichen individuellen Schwankungen kennen Sie durch Loewy's Arbeiten. — Ich möchte Ihnen zunächst die Technik der Versuche schildern. Im Anfang versuchte Durig die bei uns übliche Methode und konnte damit den Nachweis führen, dass, wenn überhaupt eine Mehraufnahme bei Athmung O-reicher oder eine Verminderung bei O-armer Luft stattfindet, dies nur während der ersten 6 bis 8 Minuten geschehen kann. Rosenthal aber brauchte bis zum Beginn des Versuches nach Darstellung des neuen Gasgemisches in seinem Apparat in der Regel 20 Minuten. Er giebt an, dass nach dieser Zeit noch eine bedeutende Einwirkung der Veränderung der eingeathmeten Luft nachweisbar sei; eine Einwirkung, unter der ein 4 bis 5 ^{kg} schwerer Hund etwa 1500 ^{ccm} mehr, bezw. mehrere 100 ^{ccm} O_2 weniger aufnahm, als bei Athmung normaler atmosphärischer Luft. Rosenthal ist im Allgemeinen in seinen Versuchen nicht darüber hinausgegangen, den O-Gehalt auf etwa 30 Procent zu steigern und auf 14 bis 15 Procent herabzusetzen und hat dabei so erhebliche Aenderungen gefunden.

Ich gebe als Beispiel eine Versuchsreihe Durig's, bei der die Athmungsluft 27·7 Procent O enthielt. Das Thier hatte vorher eine O-Aufnahme von 70·7 ^{ccm} per Minute. Der Uebergang zur Athmung des neuen Gasgemisches dauert 1 Minute. Während der folgenden 3 Minuten wurden je 83·3 ^{ccm} aufgenommen; während folgender 4 Minuten je 74·3 ^{ccm}, es folgen 3 Minuten mit 74·3, $6^1/_2$ Minuten mit 70·7, dann 6 Minuten mit 72·5 ^{ccm}. Der Rosenthal'sche Versuch ist hier in seine einzelnen Componenten zerlegt und es zeigt sich, dass in der Zeit, die Rosenthal braucht, um seinen Versuch erst in Gang zu bringen, sich schon längst wieder normale Verhältnisse des O-Verbrauches hergestellt haben. In der ersten Minute der

Rückkehr zur Athmung atmosphärischer Luft findet sich hier ausnahmsweise entgegengesetzt dem, was man erwarten sollte, und was auch in den meisten anderen Versuchen zutraf, eine Vermehrung der O-Aufnahme, nämlich auf 77 ccm. Einige Versuche am Menschen hatten dasselbe ergeben. Ich will Ihnen nur eine Zusammenstellung aus einer Anzahl Hundeversuche geben. Bei diesen Versuchen betrug der O-Verbrauch im Mittel von sieben Reihen bei Aussenluft 67·8 ccm, bei fünf Reihen O-armer Luft, wo sich also nach Rosenthal ein Minus hätte zeigen müssen, 69·6 ccm, also der gleiche Werth innerhalb der Fehlergrenze.

Was bedeutet nun aber die Steigerung der Aufnahme in den ersten paar Minuten bei O_2-reicher Luft und die umgekehrte Abnahme? Es wird durch reichlichere Zufuhr von O_2 die Lungenluft an O_2 reicher. Es muss also ein gewisses Quantum O_2 in der Lunge zurückbleiben und wieder erscheinen bei der Rückkehr zur Athmung atmosphärischer Luft. In der That zeigt sich, dass die Mehraufnahme im einen und die Minderaufnahme im anderen Fall einander gleich sind. Durig wollte nun möglichst grosse Schwankungen untersuchen und nahm daher zur Einathmung das Gas aus Bomben, die 95 Procent O_2 enthalten. Dabei war natürlich der Effect der Zurückhaltung in den Lungen ein sehr grosser und es kamen Steigerungen auf das 3- und 4fache vor. Aber schon nach 4 Minuten waren wieder normale Werthe da, die sich nur mit unserer Methode nicht mehr genau feststellen liessen, weil wir die O-Aufnahme, bezw. Abgabe aus dem N-Werth berechnen. In diesem Falle versagt diese Rechnung, weil wir nicht mehr aus 80 N auf 20 O zu schliessen haben, sondern aus etwa 6 N auf etwa 90 O. Mit anderen Worten, der Fehler, der in der N-Bestimmung gemacht wird, schlägt in dem zu ermittelnden O-Gehalt ungefähr 10 Mal grösser aus als bei der Athmung normaler Luft. Das würde sich vielleicht durch Schärfung der Methode der N- und O-Bestimmung ausgleichen lassen und es ist dies Durig so weit gelungen, dass er bei der Gasanalyse einen maximalen Fehler von $^3/_{100}$ Procent hatte, einen mittleren von $^1/_{100}$. So wäre diese Schwierigkeit zu überwinden. Aber es kommt ein anderer Fehler dazu. Wenn auch die Luft der Lungen die Zusammensetzung der Einathmungsluft angenommen hat, so wird immer wieder N aus den Geweben abgegeben und dieser Vorgang dauert sehr lange. Wir haben 45 Liter Gewebswasser mit je etwa 12 ccm N, im Ganzen also 480 ccm N, die nur ganz allmählich an's Blut und weiter an die Exspirationsluft abgegeben werden. Wir bekommen dauernd nicht zu schätzende neue N-Mengen, die nicht eingeathmet wurden, sondern aus dem Körper stammen, so dass die Methode für exacte Bestimmungen unbrauchbar ist. Es liess sich aber bei dem O-reichen Gemisch mit Sicherheit feststellen, dass, wenn man 20 Minuten dasselbe hat athmen lassen, und dann wieder atmosphärische Luft athmen lässt, beim Hunde nach längstens 10 Minuten, beim Menschen, wenn die ersten Athemzüge maximal gemacht werden, schon nach 3 Minuten eine ganz normale O-Aufnahme stattfindet.

Um nun die ersten Minuten nach Wechsel der Athemluft untersuchen zu können, ging Durig zur Construction eines neuen Apparates über.

Das Princip desselben ist, dass etwa gleich dem Regnault-Reiset's aus einem kleinen Luftraum, aber direct in den Mund hin und her geathmet wurde. Dabei musste die ausgeathmete Luft, wenn der Versuch 1 Minute

oder länger zu dauern hatte, schnell wieder von CO_2 befreit werden. Dies wurde erreicht durch einen etwa 4 Liter fassenden Thurm, der mit Kalilauge benetzte Glasstäbchen enthält. An das Mundstück schloss sich ein Dreiweghahn, durch den man Anfangs atmosphärische Luft, später das gewollte Gasgemisch athmen konnte. Als Gasbehälter diente ein Kautschuksack, der etwa 10 Liter Luft fasste. An ihn schloss sich ein Inspirationsventil, welches sofort in das Mundstück übgerging. Das seitlich ansetzende Exspirationsventil führt zum Kalithurm und von diesem gelangt die Luft wieder in den Kautschuksack. Der Widerstand betrug nur wenige Millimeter Wasser. Es galt nun, die in dem Raume enthaltene Luftmenge genau zu messen. Das Volum wurde durch Wägung von Wasser bestimmt, indem eine Messflasche erst mit Wasser gefüllt, dann nach Ersetzung desselben durch das Gas, gewogen wurde. Dabei betrug der Fehler auf etwa 8 Liter nur 3 ccm. Das Gas in der Flasche wurde durch das Zu- und Abfliessen von Wasser mit Hülfe eines Wassermanometers genau auf atmosphärischen Druck eingestellt und die Temperatur durch ein in $^1/_{10}$ ^{0} eingetheiltes, in ihrem Inneren befindliches Thermometer gemessen.

In Bezug auf die Methode der Analyse möchte ich noch erwähnen, dass es Durig gelungen ist, die Analyse O-reicher Gemische auf die Präzision zu bringen, die wir bis jetzt nur für atmosphärische Luft kannten. Phosphor ist zur Absorption O-reicher Gemische ungeeignet. Auch wenn man vorher in die P-Pipette eine zur Verdünnung ausreichende N-Menge gebracht hat, kommen in Folge ungenügender Mischung der Gase Störungen zu Stande. Besonders merkwürdig ist, dass, wenn das P nur einmal mit einem zu sauerstoffreichen Gemisch zusammen war, es überhaupt nicht mehr fähig ist, O völlig zu absorbiren. Dieser Fehler konnte erst dadurch vermieden werden, dass Durig die Hempel'sche Methode der Sauerstoffabsorption mittels ammoniakalischer Kupferlösung mit der P-Methode vereinigte, indem er erst die Hauptmenge in ersterer absorbirte und dann die Reste durch P. Dazwischen musste eine Schwefelsäurepipette geschaltet werden; denn wenn Spuren von Ammoniakdampf zu dem P kommen, so verliert er wieder die Fähigkeit, völlig O_2 zu absorbiren.

Mit dieser Methode konnte nun die O-Aufnahme selbst während eines einzigen Athemzuges bestimmt werden, wenn die Lunge jedesmal möglichst vollständig entleert wurde; dabei ergab sich natürlich, dass, wenn Gemische mit 95 Procent O_2 geathmet wurden, kolossale N_2-Mengen in die Exspirationsluft übergingen, Mengen, die sich zwischen 800 und 1000 ccm bewegten. Wenn der Versuch $^1/_2$ Minute dauerte und 4 bis 5 Athemzüge umfasste, wurden etwa 965 ccm N_2 ausgeathmet und dafür blieben 1140 ccm O_2 im Körper. Der ausgeathmete Stickstoff entstammt natürlich, der Hauptmenge nach, den Lufträumen der Lungen und ist jetzt in diesen durch ein gleiches Volum Sauerstoff ersetzt. Nur der Ueberschuss des Sauerstoffes über das Volum des ausgeathmeten Stickstoffes kann in's Blut übergegangen sein, das sind 175 ccm. Die Zahl ist noch um etwa 35 ccm zu erhöhen, weil das Blut während $^1/_2$ Minute so viel Stickstoff an die N-ärmere Lungenluft abgegeben hat, also nur 930 ccm N_2 in den Lungenräumen durch O_2 zu ersetzen waren.

Die Sauerstoffaufnahme in's Blut übertrifft also in der ersten halben Minute der Athmung von fast reinem Sauerstoff die normale um etwa 90 ccm.

Diese Mehraufnahme findet ihre befriedigende Erklärung theils in der verstärkten Arbeit der Athemmuskeln, theils in der vollkommenen Sättigung des Blutes mit Sauerstoff. Letztere ist die Folge der vertieften Athmung, welche alle Alveolen entfaltet, und der Mehraufnahme an physikalisch absorbirtem Sauerstoff in die Blutflüssigkeit. Für eine Anreicherung der Gewebe an Sauerstoff bleibt gar nichts übrig. Nachdem Lungenräume und Blut sich mit der sauerstoffreicheren Luft ausgeglichen haben, treten wieder die normalen Werthe der Sauerstoffaufnahme hervor.

Wenn man die Reihe der Werthe, welche durch Versuche von 1, 2 u. s. w. bis zu 10 Minuten Dauer gewonnen wurden, in der Art berechnet, dass man den Werth der ersten Minute von dem Verbrauch der länger dauernden Versuche subtrahirt, so bleiben als Zahlen des Verbrauches pro Minute folgende Werthe:

für 3	Minuten	Dauer	280 ccm,	die Norm war 240,
„ 5	„	„	253 „	
„ 9	„	„	231 „	bezw. 228,
„ 10	„	„	233 „	

d. h. wenn man ohne alle Rechnung annahm, dass die Entmischung sich in der ersten Minute vollzog, so bleibt für die übrigen Minuten ein fast völlig normaler Werth.

Damit ist also erwiesen, dass überhaupt keine irgend in Betracht kommende O_2-Aufspeicherung in den Geweben möglich ist. Die Mehraufnahme in den ersten 3 Minuten entspricht kaum dem, was das Hämoglobin unter dem höheren Partialdruck mehr zu binden vermag. So bleibt selbst für die Möglichkeit, dass die Gewebsflüssigkeiten grössere Sauerstoffmengen, dem erhöhten Partialdruck entsprechend, physikalisch absorbirten, kein Raum. Dies Verhalten harmonirt übrigens durchaus mit genauerer theoretischer Ueberlegung der obwaltenden Verhältnisse. Wenn das Blut auch mit einer O-Spannung von 600 mm die Lungen verlässt, so bedeutet das doch nur eine Zunahme des physikalisch im Plasma absorbirten Sauerstoffes um weniger als $1\,^1/_2$ Procent. Diese sind aber schon im ersten Drittel der Capillaren verbraucht und im Uebrigen hängt dann die O-Aufnahme von der Dissociation des Hämoglobins ab. Dieses verlässt die Capillaren statt, wie normal, mit etwa 60 Procent Sättiguug jetzt mit 70 bis 75 Procent. Die Spannungsdifferenz aber zwischen einem normal zu 60 Procent, und einem zu 70 bis 75 Procent gesättigten Venenblut beträgt nur wenige Millimeter Hg. Dabei kann nur ein ganz minimales Quantum mehr absorbirt werden, für das ganze Gewebswasser vielleicht 15 ccm.

Nebenbei haben die Versuche noch eine sehr hübsche Bestimmung der Residualluft ergeben. Wenn ich das in den Lungen befindliche residuale Gasgemisch, welches 80 Procent N enthielt, durch Hin- und Herathmen mit dem sauerstoffreichen Gase im Ballon gleichmässig mische und dieses Gemisch dann beispielsweise 22 Procent N enthielt, so muss die N-Menge, welche in den Ballon übergegangen ist, entsprechen 58 Procent der Residualluft. Ich brauche also die N-Menge nur mit $^{100}/_{58}$ zu multipliciren, um die Menge der Residualluft zu erhalten. Der Versuch darf aber nur kurze Zeit dauern, damit nicht merklich N aus dem Gewebe abgegeben wird. Da die

Entmischung in 30 Secunden beendet ist, konnten höchstens 30 ccm N aus dem Gewebe stammen.

Direct fand Durig 965 ccm. Es bleibt also für die Residualluft 935. Durig findet seine Residualluft bei 0° und 760 mm 1612 ccm, welches Volum auf 37° C. berechnet und mit Wasserdampf gesättigt zu 2090 ccm wird. Er hat allerdings geringes Emphysem. Es müssen also noch weitere Bestimmungen abgewartet werden. Jedenfalls sind aber die Werthe etwas höher, als man nach Davy und Berenstein angenommen hat.

XIV. Sitzung am 12. Juni 1903.

Hr. Dr. Kurt Brandenburg (a. G.): „Ueber die Wirkung der Galle auf das Herz.“

M. H.! Die Pulsverlangsamung, die häufig bei den acuten Formen von Gelbsucht des Menschen beobachtet wird, gilt allgemein als die Folge des Uebertritts von Galle in den Blutkreislauf. Für die Erklärung dieser Wirkungsweise der Galle lassen die Thierversuche eine zweifache Deutung zu. Seit den ersten erfolgreichen Versuchen von Röhrig, Landois und Traube ist von verschiedener Seite, zuletzt von Braun und Mager am isolirten Säugethierherzen der Nachweis geführt, dass die Galle unmittelbar auf das Herz einwirkt und seine Thätigkeit verlangsamt und aufhebt. Andererseits ist von Löwit, Biedl und Kraus u. A. gezeigt worden, dass die Galle dem Centralorgan zugeführt, starke nervöse Reizwirkungen erzeugt und dadurch im Stande ist, Veränderungen des Herzschlages hervorzurufen. Für die Deutung der Pulsverlangsamung beim Ikterus wurde darnach von der einen Seite die unmittelbare Wirkung der Galle auf das Herz, von der anderen die Erregung des Vaguscentrum im Centralorgan durch die im Blute kreisende Galle herangezogen.

Unsere Untersuchungen haben gezeigt, dass mit diesen Angriffspunkten die Wirkungsmöglichkeiten der Galle nicht erschöpft sind. Zur Analyse der Wirkungsweise der Galle wurde versucht, die Vergiftungserscheinungen zu zerlegen und gesondert zu betrachten. Bei der Untersuchung der Aenderungen an dem Herzen, die durch Zerstörung von Gehirn und Rückenmark, oder durch starke Curarisirung und Atropinisirung dem Einfluss des Centralorganes entzogen sind, lässt sich feststellen, dass die Wirkung der Galle auf das Herz gänzlich verschieden ist, je nachdem sie auf Vorkammer und Kammer oder auf den Venensinus gebracht wird.

Eine strenge Begrenzung der Giftwirkung auf einen bestimmten Herztheil lässt sich bequem mit der Engelmann'schen Suspensionsmethode, jedoch nur an dem blutleer arbeitenden Herzen erreichen, da die Galle von der Blutflüssigkeit leicht gelöst und zu anderen Herztheilen getragen wird. An Kammer und Vorkammer wirkt die Galle stets in der Weise, dass sie die Contractilität des getroffenen Theiles schädigt und seine Zusammenziehungen verkleinert. Auf einen grösseren Bezirk des Venensinus aufgebracht, verändert sie dagegen sofort das Tempo

des Herzschlages und verursacht zunächst eine kurzdauernde Beschleunigung und darnach eine allmählich zunehmende Verlangsamung und Stillstand des Herzens. Auf einen kleinen Theil des Sinusgebietes, etwa nur auf die Einmündung der unteren Hohlvene bei dem stark curarisirten und ausgebluteten Frosch vorsichtig aufgetragen, verursacht die Galle entweder gar keine Veränderung der Schlagfolge oder eine kurz dauernde Beschleunigung.

Wird das Herz in der Weise vorbereitet, dass es reflectorisch nicht erregbar ist, aber vom Blut durchströmt wird, so gestalten sich die Folgen der örtlichen Vergiftung etwas verschieden. Genügten beim blutleeren Herzen schon schwache Lösungen, die weniger als 1 Procent Fel tauri depuratum enthielten, um starke und dauernde Schädigungen hervorzubringen, so sind beim blutdurchströmten Herzen Lösungen bis zu 5 Procent nothwendig. Auf die Kammer in Spuren vorsichtig aufgetragen, verändert eine solche Lösung die Höhe der Systolen auf den Curven nicht merklich, dagegen bewirkt sie nach einigen Minuten eine Veränderung des Herzschlages, der sich zunächst beschleunigt und dann allmählich für eine längere Zeit verlangsamt. Die gleiche Wirkung tritt noch stärker und schneller ein, wenn anstatt der Kammerspitze die Vorkammer, und am stärksten und fast augenblicklich, wenn der Venensinus unmittelbar mit Galle benetzt wird.

Die Erklärung für die vorübergehende Verlangsamung des Herzschlages bei der Berührung der Kammerspitze mit Galle ist in der Lösung der Galle durch das Blut und die Verbreitung auf den gegen die Gallewirkung vorzugsweise empfindlichen Venensinus gegeben. Die Annahme einer Reizung intracardialer Vagusfasern ist von der Hand zu weisen, da eine Aenderung des Tempos beim blutleer arbeitenden Herzen von der Kammerspitze aus nicht hervorgerufen und auch durch solche Gifte nicht erzielt werden kann, die wie der Höllenstein in der Blutflüssigkeit unlöslich sind.

Durch diese Versuche ist erwiesen, dass die Galle ein Gift für die Herzmuskelzellen darstellt, und dass die im Blute kreisende Galle am frühesten und leichtesten die Muskelwand des Venensinus schädigt. Eine Schädigung dieses Gebietes zeigt sich am frühesten darin an, dass die zeitliche Entwickelung der Bewegungsreize, die in dieser Gegend erzeugt und den übrigen Herztheilen mitgetheilt werden, verzögert wird. Dagegen lässt sich zeigen, dass auch nach dem Eintritt der vorübergehenden Verlangsamung, die z. B. durch Berührung einer Stelle der unteren Hohlvene in dem überwiegenden Umfange des übrigen Sinusgebietes hervorgebracht wird, die Anspruchsfähigkeit der in verlangsamtem Tempo schlagenden Wand des Venensinus für künstliche Reize gegenüber der ursprünglichen Reizhöhe nicht herabgesetzt zu sein braucht.

An dem blutdurchströmten und durch schwache Curarisirung den Einflüssen des Centralnervensystems zugänglich erhaltenen Herzen erweist sich eine Lösung von Galle schon in viel geringerer Stärke wirksam. Schon eine Spur einer dünnen unter 1 Procent Fel tauri depurat. betragenden Lösung auf die Aussenfläche des Herzens gebracht, ruft starke Herzerscheinungen hervor. Während bei aufgehobener re-

flectorischer Erregbarkeit sich das Sinusgebiet vorzugsweise empfindlich gegenüber der Galle zeigt, ist bei erhaltener Reflexerregbarkeit des Herzens die besondere Empfindlichkeit einer Stelle der Herzwand vor den übrigen nicht nachweisbar.

Die Wirkung selbst besteht in einer Vaguswirkung, die reflectorisch durch Erregung sensibler Herznerven ausgelöst wird. Sie ist in der gleichen Weise auch durch Aufbringen einer Spur einer dünnen Gallenlösung auf die Oberfläche des Dünndarmes zu erhalten.

Die reflectorische Erregung des Vagus äussert sich bei dem durch Galle geschädigten Herzen in einer bemerkenswerthen Weise. Beim ungeschädigten Herzen pflegt nach schwacher sensibler Reizung einer Dünndarmschlinge eine Schwächung der Vorkammerschläge während einiger Herzperioden als einzige Vaguswirkung aufzutreten. Ist jedoch durch schwache Vergiftung des Venensinus eine mässige Verlangsamung der Schlagfolge eingetreten, so macht sich der gleiche sensible Reiz vorwiegend in der Richtung hin geltend, dass sich während einiger Perioden die Schlagfolge noch stärker verzögert. Während vorher nur die Vorkammersystolen geschwächt wurden, wird jetzt durch die reflectorische Vaguswirkung nur die zeitliche Entwickelung der Bewegungsreize im Sinusgebiet verzögert und die Vorkammererhebungen können dabei oft gänzlich unbeeinflusst bleiben. Bei gut getroffener Versuchsanordnung erscheint die schwächende Wirkung der Vagusfasern auf die Zusammenziehungen der Vorkammer während der Wirkung der Galle aufgehoben und ersetzt durch eine verzögernde Wirkung auf die Zusammenziehungen des Sinusgebietes.

Beim Frosch lassen sich die gleichen Ergebnisse wie bei dem Aufbringen der Galle auf die Aussenwand des Herzens auch durch die intravenöse Einführung erhalten. Bei Warmblütern, bei denen die Brusthöhle eröffnet und die Bewegung der Herztheile nach dem Suspensionsverfahren aufgeschrieben wird, gelingt es nicht, die Erscheinungen in dieser Vollständigkeit hervorzurufen. Bei Kaninchen, die nicht gelähmt oder nur schwach curarisirt sind, tritt eine vorübergehende Verlangsamung des Herzschlages, wie sie dem Verhalten des menschlichen Herzens beim Ikterus entspricht, nach Einführung von Galle in die Jugularvene überhaupt nicht auf, sondern nur bei Anwendung tödtlicher Giftmengen stellt sich kurz vor dem Herzstillstand eine Verlangsamung der Schlagfolge ein. Dagegen gelingt es bei Aufbringen von reiner Galle auf die Mündung der oberen Hohlvene vorübergehend eine Verlangsamung des Herzschlages zu erzielen.

Bei Hunden bleibt bei aufgehobener reflectorischer Erregbarkeit des Herzens auch die Einführung mehrerer Gramm reiner Galle in die Vene wirkungslos, dagegen ist bei erhaltener Reflexerregbarkeit an schwach curarisirten Thieren eine Herzwirkung zu erhalten, die sich als eine Verlangsamung des Herzschlages und eine Verkleinerung der Vorkammerschläge äussert, und die mehrere Minuten lang anhält, um bei erneuter Einspritzung wieder in der gleichen Weise aufzutreten und die bei grossen Dosen bis zu zeitweiligem Herzstillstand führt. Bei in geeigneter Weise vorbereiteten Hunden verursacht also die Galle von der Blutbahn aus eine reflectorische Vaguserregung,

die sich in vorübergehender Verzögerung des Herzschlages und in einer Schwächung der Vorkammersystolen äussert.

Fassen wir die Ergebnisse der Versuche, soweit sie für die menschliche Pathologie verwertbar sind, kurz zusammmen, so hat sich ergeben, dass die Galle, in geringer Menge in die Blutbahn eingeführt, durch Reizung sensibler Herznerven reflectorisch eine Vaguserregung hervorruft, und vorübergehend Verlangsamung des Herzschlages und Schwächung der Vorkammerschläge bewirkt. In grösserer Menge schädigt sie den Herzmuskel und führt zu dauernder Verlangsamung und zum Herztode. Eine Herzwirkung, die auf unmittelbare Reizung intracardialer Vagusfasern zurückzuführen ist, lässt sich hierbei nicht nachweisen, ebenso wenig eine Aenderung, die auf unmittelbare Erregung des Vaguscentrums zu beziehen wäre.

Bei der Uebertragung der Ergebnisse auf die Deutung der Pulsverlangsamung bei der Gelbsucht des Menschen liegt eine Schwierigkeit darin, dass sich die Erscheinung hier erst zwei bis drei Tage nach dem Eintritt der Galle in's Blut allmählich entwickelt, während es sich bei dem Thierversuch um rasch eintretende Veränderungen handelt. Es ist wahrscheinlich, dass eine reflectorische Erregung des Vagus in Folge der Reizung sensibler Herznerven durch die Galle bei dem Eintreten der Herzerscheinungen eine wichtige Rolle spielt, dass aber eine allmählich sich entwickelnde Schädigung der empfindlichen Muskelzellen an den Mündungen der grossen Venen, von denen die Bewegungsreize für die weiter abwärts gelegenen Herztheile ausgehen, durch die längere Einwirkung des gallenhaltigen Blutes angenommen werden darf. Im Gefolge der musculären Schädigung äussert sich, wie oben gezeigt werden konnte, die reflectorische Vaguserregung vorwiegend in der Richtung einer Verzögerung der Schlagfolge, so dass sich nach dieser Auffassung die Entstehung der Pulsverlangsamung beim Menschen aus der Vergesellschaftung zweier schädigender Einwirkungen der Galle, einer musculären und einer nervösen zusammensetzen würde.

XV. Sitzung am 26. Juni 1903.

1. Hr. LEWANDOWSKY spricht: „Ueber die Endigung des Pyramidenseitenstranges im Rückenmark."

Die vorgezeigten Präparate sind nach der Marchi'schen Methode behandelte Querschnitte vom Rückenmark (Hals-, Brust und Lendenmark) eines Affen, der am 15. Tage nach ausgedehnter Exstirpation der vorderen und hinteren Centralwindung getödtet wurde. Versuche am Hunde ergaben analoge, wenn auch quantitativ geringere Resultate.

Schon früher hat man sich bemüht, den Ort der Pyramidenseitenstrangendigung im Rückenmark durch Verfolgung der degenerirten Fasern in die graue Substanz mit Hülfe der Marchi'schen Methode zu ermitteln.

Wenn wir von einer Reihe negativer Resultate absehen, so hat Campbell[1] bei Gelegenheit eines Sammelreferates ganz kurz bemerkt, dass er in einem Fall von Apoplexie beim Menschen Degeneration im gleichseitigen Vorderhorn gefunden hätte. „though a connection between any fibre in the laterale column and any anterior cornual cell in its entirety was not traceable.“ Gerade aus dieser Bemerkung geht hervor, dass Campbell den zu demonstrirenden Befund, dessen Localisation zwischen Seitenstrang und Vorderhorn gegeben ist, nicht gesehen hat.

Die nächste Angabe über unseren Gegenstand findet sich bei Schäfer[2]: „degenerated fibres are seen in large number passing from the pyramidal tract towards Clarke's column, curving round the ventral aspect of the section of that column and losing themselves as fine (probably branching) fibres amongst its cells. No degenerated fibres are traceable from the pyramidal tract into the anterior horn or into any part of the grey matter other than the base of the posterior horn and Clarke's column.“ Diese Befunde sind erhoben bei Rückenmarksverletzungen, anscheinend nicht controlirt durch Rindenexstirpationen, und Rothmann[3] hat daher schon den Einwand gemacht, dass die Degenerationen in der grauen Substanz auf die Verletzung anderer Bahnen, als des Pyramidenseitenstranges zurückzuführen wären. Es ist dabei vielleicht weniger an das von Rothmann erwähnte Monakow'sche Bündel, als an eine retrograde (nach v. Gehuchten's[4] Bezeichnung: indirecte Waller'sche) Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn zu denken, angesichts der Bestimmtheit, mit der die Verlaufsweise und die Endigung in den Clarke'schen Säulen behauptet und jede andere Endigung in der grauen Substanz abgelehnt wird.

Rothmann schreibt 1896[5]: „Bemerkenswerth ist ferner, dass es mit der Marchi'schen Methode nicht gelingt, die Verbindung der Pyramidenseitenstrangbahn mit der grauen Rückenmarkssubstanz degenerirt nachzuweisen. Die betreffenden Fasern müssen also entweder während des Verlaufs von der Pyramidenseitenstrangbahn zur grauen Substanz marklos werden, oder es sind hier bisher noch unbekannte Einflüsse auf die Nervenfasern thätig.“ Die Mittheilung Schäfer's veranlasste Rothmann[6], seine alten Präparate von Rindenexstirpationen bei Hunden und Affen einer genauen Untersuchung zu unterziehen und auch zwei Fälle von totaler Rückenmarksdurchtrennung und zwei Fälle von Halbseitenläsion in der Höhe der 10. bis 11. Brustwurzel beim Hunde zur Prüfung heranzuziehen. „In diesen nach Marchi untersuchten Fällen war es mir nicht möglich, degenerirte Fasern von der degenerirten Pyramidenseitenstrangbahn aus in die graue Substanz oder etwa gar zur Clarke'schen Säule zu verfolgen.“ Die Resultate der Untersuchungen am Hunde waren durch die Feststellungen von Probst[7] über die Einstrahlung des Monakow'schen Bündels in die graue Substanz bereits überholt. Die Befunde an einem doppelseitig

[1] *Brain.* 1897. Bd. XX.
[2] *Journ. of physiol.* 1899. Bd. XXIV. S. XXIII.
[3] *Arch. f. Psychiatrie.* Bd. XXXIII.
[4] *Névraxe* 1903.
[5] *Neurol. Centralblatt* 1896. S. 546.
[6] *Arch. f. Psychiatrie.* Bd. XXXIII.
[7] *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde.* Bd. XV. S. 192.

operirten Affen, dass nämlich „im Gebiete der Seitenhörner auf der Seite der frischen Degeneration auffallend viele feine schwarze Körner im Hals- und Lendenmark aufgehäuft waren“, möchte Verf. nur „mit aller Reserve erwähnen“. „Da solche feine Körner aber in jedem Marchipräparat auf der ganzen Fläche anzutreffen sind, so muss man sehr vorsichtig sein, eine etwas grössere Menge derselben als pathologischen Befund zu deuten.“ In der That, wenn auf einem Marchipräparat solche feine Körner auf der ganzen Fläche anzutreffen sind, darf man kaum eine etwas grössere Menge derselben als pathologischen Befund deuten. Immerhin veranlasste der Befund an diesem Affen Rothmann zu einer kleinen Milderung seines ablehnenden Standpunkts: „Die Endigung der Pyramidenfasern in der grauen Substanz des Rückenmarks ist mit Hülfe der Degenerationsmethode nicht genau festzustellen.“ Einen Anlass, seine Hypothese über den frühzeitigen Markverlust der Pyramidenseitenstrangfasern zu revidiren, sieht Rothmann offenbar nicht gegeben.[1]

Demgegenüber beweisen meine Präparate, dass die Marchi'sche Methode für die Endigung des Pyramidenseitenstranges Resultate von der gleichen Schärfe giebt, wie für die meisten Markfaserbahnen. Die Resultate sind sogar geradezu überraschend, wenn man sich die Längsausdehnung des Degenerationsfeldes durch das ganze Rückenmark vergegenwärtigt. Ich kann dieses Ergebniss nur zurückführen auf die besondere Exactheit, mit der ich im Neurobiologischen Universitätslaboratorium die Marchi'sche Methode zu handhaben gelernt habe. Insbesondere muss durchaus eine längere Vorbehandlung mit Formol vermieden und die Einbettung der mit Chromosmium behandelten Schnitte in Celloidin unterlassen, die Präparate vielmehr ohne Einbettung geschnitten werden.[2] Die Behandlung mit Alkohol und Aether löst die feineren Degenerationsschollen auf, dabei wird der Grund sehr häufig graubraun, während gute Marchipräparate die schwarzen Schollen

---

[1] Ich möchte mir in diesen für den Druck bestimmten Ausführungen zu der kurzen Demonstration erlauben, alles was von thatsächlichen Angaben in dem Protokoll über den erwähnten Affen für uns von Wichtigkeit ist, hier wiederzugeben: Weder in dem Abschnitt VII: Unterer Theil der Pyramidenkreuzung, noch VIII: Unmittelbar unter der Pyramidenkreuzung, ist von der grauen Substanz überhaupt die Rede. IX. Halsmark: „In der grauen Substanz ist eine ausgesprochene Degeneration nicht nachweisbar, doch ist es auffällig, dass die feinen schwarzen Punkte, die normaler Weise in jedem Marchipräparate diffus über das Gewebe verstreut sind, in den dem linken Seitenstrang benachbarten Partien derselben entschieden in grösserer Zahl auftreten, als in allen übrigen Abschnitten des Rückenmarkquerschnittes.“ X. Brustmark: „Die graue Substanz völlig frei von Degenerationen.“ XI. Lendenmark: „Die linke Hälfte der grauen Substanz ist entschieden stärker mit feinen schwarzen Körnern besät als die rechte und zwar vorwiegend das mittlere Gebiet derselben zwischen Vorder- und Hinterhorn bis an den Centralcanal. An zahlreichen der beiderseits gut erhaltenen Ganglienzellen der Vorderhörner ist ein schwarz gefärbter, gewöhnlich an einem Rande des Zellprotoplasmas gelegener Körnchenhaufen erkennbar.“ XII. Unteres Sacralmark: „Die feinen schwarzen Körnchen ungefähr gleich vertheilt.“ (Sperrdruck nicht im Original.)

[2] Die ausgewässerten Präparate kommen auf kurze Zeit (bis zu 24 Stunden) in absoluten Alkohol, werden dann mit Collodium auf Kork aufgeklebt und mit Alkohol geschnitten. Es ist unnöthig, den Alkohol ganz zu vermeiden, was Nissl (*Encyclop. d. mikroskop. T.*) verlangt. Eine kurze Alkoholbehandlung, wobei eine Entwässerung des Stückes gar nicht beabsichtigt wird, erhöht nur die Schnittfähigkeit der Stücke. Die Schnittdicke soll bei Marchipräparaten im Allgemeinen nicht unter 50 μ betragen.

distinct auf leuchtend gelbem Untergrund zeigen sollen. Ich selbst besitze noch Präparate von Pyramidendegeneration beim Affen, die nach der üblichen Methode mit Celloidineinbettung behandelt wurden. Ich wäre, ebenso wie Rothmann, durchaus ausser Stande, aus diesen Präparaten etwas Bestimmtes für den Ort der Pyramidenseitenstrangendigung auszusagen. Trotzdem wird man manchmal auch aus solchen Präparaten gewisse Schlüsse ziehen können.

Man kann in der That mittels der Marchi-Methode auf einem jeden Querschnitt von der Gegend der Pyramidenkreuzung an bis in's Sacralmark die Endigung der Pyramidenseitenstrangbahn in der grauen Substanz unmittelbar feststellen. Noch während die Pyramidenkreuzung in vollem Gange ist, beginnt bereits die Aufsplitterung. Ihr Gebiet erstreckt sich hier auf einen kleinen Theil grauer Substanz, welcher dorsal von der Kreuzung, ventral von den Hinterstrangskernen und der Hinterhornbasis gelegen ist, bis zur Mittellinie, sowie auf das ganze Gebiet der Processus reticulares.

Nach dem Verschwinden der Pyramidenkreuzung nimmt im Halsmark die Degeneration einen stumpf keilförmigen Raum ein, der den Zwischentheil zwischen Vorder- und Hinterhorn umfasst und die Processus reticulares einschliesst, und sich bis zur Mittellinie erstreckt. In das Vorderhorn ist die Degeneration nicht zu verfolgen.

Im Brustmark ist die Begrenzung des Degenerationsfeldes durch Vorder- und Hinterhorn die gleiche wie im Halsmark. Die Form des Feldes passt sich der der grauen Substanz an. Gerade dort, wo die Formation der Clarke'schen Säulen am geschlossensten auftritt, lässt sich die Degeneration in dieselben nicht verfolgen. Auch lassen sich Aufsplitterungen in dem durch seine Faserarmut ausgezeichneten Seitenhorn nicht feststellen.

Im Lendenmark ist das Degenerationsfeld wieder durch Vorder- und Hinterhorn, weisse Substanz und Mittellinie begrenzt und ist in dieser Ausdehnung auch im Sacralmark noch auf das Deutlichste zu erkennen.

Es würde sich also die Degenerations- bezw. die Ausbreitungszone der Pyramidenseitenstrangbahn ganz allgemein auf den „Zwischentheil der grauen Substanz“ beschränken, und vielleicht dem Gebiet der Mittelzellen Waldeyer's, der Zwischenzellen Ziehen's[1] entsprechen. Endigungen an den Zellen kann man natürlich hier ebenso wenig wie irgendwo anders mit der Marchi'schen Methode nachweisen. Endigungen im Vorderhorn sind mittelst der Marchi'schen Methode nicht nachzuweisen.

Das histologische Bild ist überall das gleiche: Wir sehen in dem Gebiet zwischen Pyramidenseitenstrang und grauer Substanz grössere Schollen, die eine Anordnung in Zügen erkennen lassen. Niemals aber finden wir Schollen von Kaliber der Pyramidenseitenstrangdegeneration in der grauen Substanz, hier sind die Schollen vielmehr sehr viel feiner. Sie liegen jedoch keineswegs regellos in der grauen Substanz zerstreut, sondern man erkennt — je näher der weissen Substanz um so besser —, dass sie in die feinen Faserbündelchen eingelagert sind, die überall aus dem Seitenstrang in die graue Substanz der Zwischenzone eindringen.

[1] Ziehen, *Makroskopische und mikroskopische Anatomie des Rückenmarkes.* Jena 1899. S. 197.

Diese Beschreibung gilt für die Seite der gekreuzten Pyramidenseitenstrangbahn. Auch auf der Seite der ungekreuzten Pyramidenseitenstrangbahn finden sich in dem genannten Gebiet einzelne Körner, aber man kann sie hier geradezu zählen. Es verhält sich die Anzahl der Körner in der grauen Substanz etwa wie die Anzahl der Schollen in den beiden Seitensträngen. Das Mengenverhältniss der Körner in der grauen Substanz der beiden Seiten schätze ich auf 1 : 10 bis 1 : 20. Die Menge der Körner auf der Seite der Verletzung ist eine so kleine, dass man sie übrigens ruhig auch der Methode zur Last legen kann, ohne dass die Sicherheit des Resultates dadurch gefährdet wird. Denn einzelne Körner kommen auch bei idealen Präparaten immer vor, aber sie bilden hier eine mit Sicherheit zu beherrschende Fehlerquelle. Uebrigens ist gerade die Zwischenzone davon im Allgemeinen wenig gefährdet. Viel häufiger sieht man sie wie auch in meinem Fall in gleicher Menge auf beiden Seiten in dem dichten Plexus der Vorderhörner.

Die Thatsache, dass die Degenerationsproducte der Markscheiden, welche ein Maass für das Caliber der Markscheide selber sind, in der grauen Substanz sehr viel kleiner sind, als in den Seitensträngen, würde zwei Deutungen zulassen: entweder könnte die Markscheide plötzlich dünner werden, oder die Faser könnte sich in mehrere feinere getheilt haben. Die erste Annahme ist wegen der Ausdehnung der Degeneration sehr unwahrscheinlich, und die zweite stimmt durchaus überein mit den Erfahrungen, die wir an fast allen anderen Markscheidenbahnen machen können. Ueberall sehen wir die Aufsplitterung in feine Fäserchen. Ich werde an anderer Stelle noch Fälle anführen, wo aus einer ganz grosscalibrigen Bahn plötzlich feine Fasern hervorgehen und sogar auf erhebliche Strecken isolirt zu verfolgen sind. Ob man diese Fasern als Collateralen bezeichnen kann, ist zweifelhaft, die Collaterale überhaupt eine nur am Golgipräparat und auch hier nicht ganz scharf zu definirende Structur. Der — übrigens bekannte — Nachweis der Theilung einer Markscheide in mehrere feinere ist jedenfalls histologisch wichtig und es sei bemerkt, dass Nissl[1] nur über die Annahme des Fehlens solcher Theilungen seinen Beweis für die extracelluläre Entstehung von Nervenfasern herleiten kann, welcher von dem Missverhältniss in der Zahl der Zellen und Fasern ausgeht.

Jedenfalls unterscheidet sich die Endigung der Pyramidenseitenstrangbahn principiell in nichts vor der Endigung anderer Bahnen. Besondere Hypothesen, wie die Rothmann's über den frühzeitigen Markverlust der Pyramidenfasern, sind daher überflüssig. Es wäre daher auch durchaus willkürlich, wenn man einer vorgefassten Meinung zu Liebe nun annehmen wollte, dass die Pyramidenfasern, nachdem sie zwischen Hinterhorn und Vorderhorn ihr Mark verloren hätten, marklos zum Vorderhorn weiterzögen. Eine solche Annahme scheint eine Stütze durch Analogie zu erhalten aus der Angabe einiger Autoren, es wäre ihnen gelungen, mit der Marchi'schen Methode Einstrahlungen in die Kerne der Hirnnerven, insbesondere des Facialis festzustellen. Ich muss jedoch diese Angabe mit Redlich[2] entschieden bestreiten.

[1] *Die Neuronenlehre.* Jena 1903.

[2] *Neurol. Centralblatt.* Bd. XVI. S. 818.

Was die Litteratur über unseren Gegenstand betrifft, so sind die Resultate der Marchi'schen Methode bereits besprochen. Wenn Edinger[1] mit Hülfe der Golgi'schen Methode die Aufsplitterung der Collateralen der Pyramidenseitenstrangbahnen im Vorderhorn nachgewiesen haben will, so dürfte das bei der bekannten Unzuverlässigkeit dieser Methode als kein absoluter Beweis zu gelten haben.

Eine sehr werthvolle Unterlage für die angegebenen Resultate der Degenerationsmethode dagegen sehe ich in den Untersuchungen, die Flechsig[2] an Neugeborenen mit seiner Goldmethode angestellt hat, mit folgendem Resultat: „Die verticalen Fasern (der Pyramidenseitenstränge) ändern in einem nach unten aussen convexen Bogen ihre Richtung und strahlen, in der radiären Septis der hinteren Seitenstränge verlaufend, im Bereich des Verbindungsstückes der Vorder- und Hinterhörner in die graue Substanz ein. Hier ziehen sie zunächst in der Richtung gegen die vordere Commissur nach vorn innen, hören aber in der Regel in einiger Entfernung von derselben wie abgeschnitten auf". Wenn Flechsig auch der Meinung zu sein scheint, dass die Pyramiden direct zu den Vorderhörnern in Beziehung stehen, so entspricht doch die objective Angabe über den Ort der Einstrahlung durchaus unseren Befunden.

Ob die letzteren geeignet sind, die Resultate v. Monakow's[3] über Degeneration, insbesondere allerdings Zelldegeneration im Processus reticularis des oberen Cervicalmarkes zu ergänzen, welche mit der Carminmethode erhoben sind, kann ich nicht mit Bestimmtheit sagen und möchte es bezweifeln. Denn unsere Degenerationen beschränken sich erstens nicht auf den Processus reticularis, und gerade in der „Art von Seitenhorn", das v. Monakow besonders hervorhebt und das lateral von dem eigentlichen Processus reticularis gelegen ist, kann ich beim Hund keine Degenerationen nachweisen, wohl aber medial und medioventral davon.

Schliesslich sei hervorgehoben, dass die Beschreibung Rothmann's von dem zweifelhaften und in anderen Höhen des Rückenmarkes nicht gesehenen Degenerationsfeld im Lendenmark des Affen (vgl. S. 103) meinen Befunden entsprechen würde, wenn nicht gerade hier auch von schwarzen Körnerhaufen an den Ganglienzellen der Vorderhörner die Rede wäre, wo ich Degenerationen durchaus bestreite.[4] Im Uebrigen dürfte die vollkommene Verschiedenheit der Rothmann'schen Präparate und Resultate von den meinen Jedermann einleuchten.

Man hat oft von der Endigung der Pyramidenbahnen im Vorderhorn als einem physiologischen Postulat gesprochen. Das physiologische Interesse des Befundes knüpft sich daher an das Fehlen von Degenerationen im Vorderhorn. Schon v. Monakow hat, indem er seine Hypothese der Schaltzellen aufstellte, das angebliche Postulat nicht anerkannt. Die Hypothese der Schaltzellen ist von Nissl[5] vom anatomischen Standpunkt aus einer sehr scharfen Kritik unterzogen worden. Auch darf man wohl

---

[1] *Vorlesungen.* 1893. 4. Aufl. S. 158.
[2] *Leitungsbahnen.* 1876. S. 283.
[3] *Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte.* 1884.
[4] Anmerkung bei der Correctur: Herr Rothmann hat erklärt, mit diesen Körnerhaufen keine Degenerationsproducte gemeint zu haben.
[5] *Die Neuronenlehre.* Jena 1903.

sagen, dass diese Hypothese — wie alle aus der Neuronenlehre hervorgegangenen Vorstellungen — nicht im Stande ist, der Vertiefung physiologischer Betrachtung von Vortheil zu sein. Was eine Complication der Leitung durch Zwischenschaltung einer Zelle physiologisch bedeuten könnte, bleibt unklar.

Vielleicht ist es von Vortheil, wenn wir auf das Beispiel der Beziehungen des Grosshirns zum Kleinhirn hinweisen, weil wegen der Länge der Leitungsbahnen hier auch die anatomischen Verhältnisse besser zu übersehen sind. Aus physiologischer Betrachtung ergiebt sich hier, dass das Kleinhirn in die Bahnen des Grosshirns eingeschaltet sein muss. Das Grosshirn giebt im Wesentlichen die Anregung zur Bewegung, deren Ausführung dem Kleinhirn zum grossen Theil übertragen wird.[1] Das Kleinhirn leistet diese zweckmässige Ueberwachung und Leitung der Bewegung als ein selbstständiger sensomotorischer Apparat mit eigenen sensiblen[2] und motorischen Bahnen. Diese Subordination eines ganzen sensomotorischen Apparates, nicht die Einschaltung einer Zelle, ist, soweit ich sehe, in dem Falle des Kleinhirns gegeben durch die Endigung von Pyramiden- bezw. Grosshirnfasern im Brückengrau, und von hier aus durch die Brückenarme. Wie im Kleinhirn selbst nun die Verknüpfung der vom Grosshirn anlangenden Impulse mit der eigenen sensomotorischen Thätigkeit von Statten geht, das ist eine Frage, zu der uns die Anatomie nichts mehr helfen kann, deren Beantwortung — oder wenn man will — Umschreibung vielmehr allein physiologischer Definition zu überlassen ist. Ueber den anatomischen Weg der sensomotorischen Regulirung des Rückenmarkes, die sich künstlicher Prüfung als Reflex offenbart, sind wir noch viel weniger unterrichtet, als über den Weg der höherstehenden sensomotorischen Regulirung durch das Kleinhirn. Da aber die Pyramidenbahnen im Rückenmark nicht an den Zellen der Vorderhörner, sondern in der Zwischenzone endigen, ist vielleicht die Hypothese nicht allzu gewagt, dass dieser Theil der grauen Substanz für das Rückenmark die gleiche Rolle spielt, wie das Brückengrau für das Kleinhirn, und wir würden uns vorstellen — soweit wir überhaupt im Stande sind, uns so etwas vorzustellen —, dass durch dieses Mittelglied der sensomotorische, der Selbstregulation fähige, Apparat des Rückenmarkes dem Grosshirn subordinirt wird.

2. Hr. FELIX PINKUS: „Beitrag zur Kenntniss der menschlichen Haare.“

Durch die Untersuchungen Weber's und seiner Nachfolger ist im Zeitraum des letzten Jahrzehnts die Frage nach der Abstammung der Säugethierhaare der Beantwortung näher gerückt worden. Es ergab sich, dass gewisse Beziehungen zwischen Säugerhaar, Vogelfeder und Reptilienschuppe bestehen in der Art, dass im Gebiete der Schuppe oder hinter ihr die Feder und das Haar entstand, während der Rest der Schuppe sich zurückbildete, oder in grösserer oder geringerer Ausdehnung bestehen blieb. Die Stellung der Haare zeigt die Schuppengebiete an, ihre Reconstruction und die des ganzen Schuppenkleides ist möglich, indem man sich an die von de Meijere und Reh erforschten Haargruppen hält.

---

[1] *Dies Archiv.* 1903. Physiol. Abthlg.
[2] *Journal für Psychologie u. Neurologie.* 1903. Heft 1.

Sehr leicht ist die Reconstruction an der Haut des Menschen durch gewisse Bildungen, die in der Umgebung der Haare sich befinden.

An vielen, namentlich kurzbehaarten Körperstellen (Bauch, Gesäss, Oberschenkelvorderseite, Volarseite der Arme) finden sich im spitzen Winkel zwischen Haar und Hautoberfläche (hinter dem Haar) kleine, runde, glänzende Knötchen, bestehend aus einer reichlich mit Nerven versorgten breiten Cutispapille und dem scharf abgegrenzten Epithel, welches durch hohe Cylinderschicht, Pigmentarmut und Tastmenisken ausgezeichnet ist. Es handelt sich um nervöse Endapparate. Genau vergleichbare Nervenendapparate fehlen, unserer bisherigen Kenntniss nach, bei den Säugethieren; zur Vergleichung heranzuziehen wären einerseits die Endigungen in der Haarwurzelscheide der Sinushaare, andererseits die sog. Eimer'schen Organe und ihre Analoga, welche zuerst und am ausgedehntesten von Leydig (1859 bis 1902) beschrieben und gewürdigt wurden.

Diese menschlichen Sinnesorgane (Haarscheiben) sind bereits beim Neugeborenen nachweisbar, werden am deutlichsten in der Pubertät, namentlich bei Männern, sind schwer zu finden bei Greisen, an der Leiche oder überhaupt an sehr faltiger, trockener Haut, fehlen aber nie, ausser am Kopf (namentlich im Capillitium).

Im stumpfen Winkel zwischen Haar und Hautoberfläche (vor dem Haar) liegt häufig (namentlich an Armen und Beinen, am Gesäss und der Lende) ein glattes, meist scharf umgrenztes halbmondförmiges Gebiet, welches wegen seiner Lage als Rudiment einer Schuppe (entsprechend der Schwanzbeschuppung der Nagethiere u. s. w.) aufzufassen ist. Besonders deutlich tritt dies hervor, wo die Haare des Menschen, wie häufig, die geradlinige 3-Haargruppe bilden.

Diese beiden Organe stellen eine wichtige Ergänzung zu unserer Kenntniss vom Haar dar. Sie gestatten einen Schluss auf das Gebiet, welches an unserer eigenen Haut — entsprechend der für die Säugethiere allgemein angenommenen Auffassung — einer Schuppe der Proreptilienhaut homolog ist.

Als vorübergehende Entwickelungsstufe der Haarscheibe sind vermuthlich die von Römer beschriebenen Tuberkel hinter den Stacheln von Echidna anzusehen. Ein derartiges vorübergehendes Vorkommen haarscheibenartiger Bildungen bei Säugethierembryonen wäre für den Beweis der vorgebrachten Anschauungen von der grössten Wichtigkeit, da wir es dann beim Menschen mit der Persistenz einer sonst zwar angelegten, aber wieder zu Grunde gegangenen Bildung, mit der ausnahmsweisen Persistenz eines sonst rudimentären Organs zu thun hätten, und eine Ueberleitung fänden zu ähnlichen Sinnesorganen in der Haut der noch heute lebenden Reptilien, den epithelialen Tastflecken der Hatteria und den im Bindegewebe liegenden der Krokodile.

Diese Reptilienorgane liegen am Hinterende der Schuppen, das Hinterende der Menschenschuppe wäre demnach hinter der Haarscheibe zu localisiren. Damit ergiebt sich als Entstehungsort des Haares selbst die Mitte der Schuppenfläche, ein Entstehungsort, welchen dem Haare bereits Emery durch embryologische Untersuchungen von Gürtelthieren und von Centetes angewiesen hat.

XVI. Sitzung am 10. Juli 1903.

Hr. MAX ROTHMANN: „Ueber die Endigung der Pyramidenbahnen im Rückenmark."

Die Endigung der Pyramidenbahnen in der grauen Substanz des Rückenmarkes ist trotz der vielfachen anatomischen und physiologischen Arbeiten über die Pyramidenbahnen noch immer nicht mit voller Sicherheit festgestellt. Allerdings liegen Angaben von Edinger[1] und von Ziehen[2] vor, dass sich mit der Golgi'schen Methode die von der Pyramidenseitenstrangbahn rechtwinklig abbiegenden Collateralen in die graue Substanz des Vorderhornes der betreffenden Seite verfolgen lassen und dort die Vorderhornzellen umspinnen. Aber, ganz abgesehen davon, dass es sich nicht absolut sicher beweisen lässt, dass die hier dargestellten Faserendigungen von der corticospinalen Pyramidenbahn abstammen, steht diesen Angaben der Befund v. Monakow's[3] gegenüber, dass nach Rindenexstirpation an neugeborenen Hunden und Katzen mit völliger Atrophie der Pyramidenbahn Ganglienzellenschwund im Processus reticularis und Schwund der Zwischensubstanz am Uebergang von Vorder- und Hinterhorn sich entwickelt, ein Befund, auf den gestützt v. Monakow eine in der Gegend des Processus reticularis und des Seitenhornes zwischen Pyramidenfaser und Vorderhornzelle eingefügte Schaltzelle annimmt. Die Marchi'sche Methode, bei der das in frischem Zerfall befindliche Mark sich schwarz färbt, ergab bei den von Starlinger[4] und Rothmann[5] beim Hunde, von Redlich[6] und Probst[7] bei der Katze erhobenen Befunden von Degeneration der Pyramidenbahn, dass auch nicht die geringste Degeneration vom Areal der Pyramidenseitenstrangbahn aus in die graue Substanz hinein nachweisbar war. Zur Erklärung dieser Erscheinung führte ich aus: „Die betreffenden Fasern müssen also entweder während des Verlaufes von der Pyramidenseitenstrangbahn zur grauen Substanz marklos werden, oder es sind hier bisher noch unbekannte Einflüsse auf die Nervenfasern thätig." Dabei war einerseits daran zu denken, dass thatsächlich bereits im Processus reticularis des Seitenhornes die Pyramidenfasern endigten, andererseits konnte der Markmantel der Fasern ein so feiner, so rasch bei Degenerationsprocessen zerfallender sein, dass er zur Zeit der Untersuchung — 9 Tage bis 2 Monate nach der Operation — nicht mehr Schwarzfärbung mit Osmium ergab.

Diesen bei Hunden und Katzen erhobenen Befunden gegenüber theilte nun Schäfer[8] mit, dass es ihm beim Affen mittels der Marchi'schen

---

[1] L. Edinger, *Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane.* 1900. 6. Aufl. S. 364.

[2] Th. Ziehen, Makroskopische und mikroskopische Anatomie des Rückenmarkes. Bardeleben's *Handbuch.* Bd. IV. S. 269.

[3] v. Monakow, *Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte.* 1884. Nr. 6 u. 7.

[4] Jos. Starlinger, *Jahrbücher für Psychiatrie.* Bd. XV. S. 36.

[5] Max Rothmann, *Neurologisches Centralblatt.* 1896. Nr. 11 u. 12.

[6] Emil Redlich, *Neurologisches Centralblatt.* 1897. S. 818.

[7] Moritz Probst, *Monatsschrift für Neurol. und Psych.* Bd. VI. S. 91.

[8] E. A. Schäfer, *Festschrift* für Spallanzani. 1899. S. 21. — *Journal of Physiology.* Vol. XXIV. Nr. 2.

Methode gelungen sei, die degenerirten Pyramidenfasern nach Halbseitendurchschneidung des Hals- und Brustmarkes zur Basis des Hinterhornes und speciell zu den Clarke'schen Säulen zu verfolgen, zwischen deren Zellen sich die feinen Fasern verlieren sollten. Bei diesen Befunden ist, abgesehen von der Unwahrscheinlichkeit einer Endigung der Pyramidenbahn in den Clarke'schen Säulen, zu betonen, dass bei solchen Rückenmarksdurchschneidungen neben den Pyramidenfasern auch die vom Monakow'schen Bündel in die graue Substanz ziehenden feinen Fasern zur Degeneration gebracht sind, Fasern, die beim Affen, wie beim Hunde im ganzen Hals- und Lendenmark auf den Rückenmarksquerschnitten als längsgetroffene feinste Fäserchen in das Gebiet des Seitenhornes zu verfolgen sind.[1]

Jedenfalls nahm ich auf Grund der Schäfer'schen Befunde Veranlassung, in dem ersten Fall von Pyramidenbahndegeneration beim Affen, den ich nach der Marchi'schen Methode untersuchen konnte, genau auf diese Verhältnisse zu achten. Der Fall betraf einen Affen, dem H. Munk 4 Monate ante exitum die linke, 13 Tage vor dem Ende die rechte Extremitätenregion in toto exstirpirt hatte. In diesem Fall nun war es auffällig, dass im unteren Halsmark und im Lendenmark die feinen schwarzen Punkte, die man normaler Weise in jedem Marchipräparat über das Gewebe diffus verstreut findet, in den dem linken Seitenstrang benachbarten Partien der grauen Substanz zwischen Vorder- und Hinterhorn in grösserer Zahl auftraten, also auf der Seite der frischen Degeneration. Eine Einstrahlung längs getroffener degenerirter Fäserchen aus der Pyramidenseitenstrangbahn in dieses Gebiet war dabei nicht nachweisbar; eine Beziehung zu den Clarke'schen Säulen bestand nicht. Diesen bis dahin von mir nur in diesem einen Fall erhobenen Befund erwähnte ich mit aller Reserve, indem ich auf die grosse Vorsicht, die man bei der Deutung solcher feinen Körnchen im Marchipräparat walten lassen müsste, hinwies. In den Schlusssätzen meiner damaligen Arbeit betonte ich, dass die Endigung der Pyramidenfasern in der grauen Substanz des Rückenmarkes mit Hülfe der Degenerationsmethode nicht genau festzustellen wäre, dass aber eine Endigung in den Clarke'schen Säulen nicht bestände.[1]

Seitdem habe ich wiederholt Gelegenheit gehabt, das Rückenmark von Affen nach Ausschaltung der Pyramidenbahn theils allein, theils in Verbindung mit dem Monakow'schen Bündel nach Hirn- und Rückenmarksherden mit der Marchi'schen Methode zu untersuchen und habe in der grossen Mehrzahl der Fälle die Einstrahlung der Pyramidenfasern in die graue Substanz nachweisen können. Vor einem Jahr konnte ich in dieser Gesellschaft gelegentlich meines Vortrages „Ueber hohe Durchschneidungen des Seitenstranges und Vorderstranges beim Affen" solche Präparate am Projectionsapparat demonstriren und auf den hier zwischen Hund und Affen obwaltenden Unterschied hinweisen, Bemerkungen, die damals nicht zur Drucklegung gelangten.

In der vorigen Sitzung der Physiologischen Gesellschaft hat nun Hr. Lewandowsky beim Affen mit der Marchi'schen Methode die Aufsplitterung der Pyramidenseitenstrangbahn in dem Zwischenstück zwischen Vorder- und Hinterhorn demonstrirt und im Anschluss daran ausgeführt, dass damit Rothmann's Hypothese über den frühzeitigen Markverlust der

---

[1] M. Rothmann, *Monatsschrift für Psych. und Neurologie.* Bd. X. S. 363.
[2] Derselbe, *Archiv für Psychiatrie.* Bd. XXXIII. Heft 1.

Pyramidenfasern hinfällig würde. Da ich von der vor der Tagesordnung gehaltenen Demonstration keine Kenntniss hatte und daher nicht anwesend war, so möchte ich heute meine eigenen Präparate nochmals demonstriren und kurz besprechen, in wie weit etwa unsere Anschauungen über die Endigung der Pyramidenfasern zu modificiren sind.

Die von mir beobachteten Fälle von absteigender Degeneration der Pyramidenbahnen beim Affen betreffen in drei Fällen totale Durchtrennung der Pyramidenkreuzung mit doppelseitiger Pyramidenseitenstrangbahn-Degeneration, in drei Fällen Durchschneidung des Hinterseitenstranges im 1. oder 3. Cervicalsegment, einmal eine Halbseitendurchtrennung des Halsmarkes im 3. Cervicalsegment. In den letztgenannten Fällen ist die Pyramidenbahn zusammen mit dem Monakow'schen Bündel degenerirt. Die Experimente sind sämmtlich im physiologischen Institut der thierärztlichen Hochschule zu Berlin ausgeführt worden; Hrn. Geheimrath H. Munk spreche ich auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aus.

Von den Fällen mit Durchtrennung der Pyramidenkreuzung zeigte der erste mit $4^1/_2$ Wochen Lebensdauer nach der Operation nur in der Höhe des 5. und 6. Cervicalsegmentes eine ganz schwache feinkörnige Degeneration in den den Pyramidenseitenstrangbahnen benachbarten Abschnitten der grauen Substanz, ohne dass dieselbe sich tiefer in letztere hinein verfolgen liess. Die beiden anderen Fälle von Zerstörung der Pyramidenkreuzung mit 22 und 31 Tagen Lebensdauer lassen im Halsmark vom 5. Cervical- bis 1. Dorsalsegment und im ganzen Lendenmark von den ad maximum degenerirten Pyramidenseitenstrangbahnen aus allerfeinste schwarze Granula durch die weisse Substanz hindurch in die graue Substanz an der Basis des Vorderhornes einstrahlen. Man kann dieselben von hier aus medialwärts bis zur Mitte der Basis mit deutlich abnehmender Intensität verfolgen, ohne dass ein Herantreten derselben an Ganglienzellen nachweisbar wäre. In das Vorderhorn selbst gelangen diese feinen Granula nicht. In den übrigen Rückenmarksabschnitten sind dieselben gar nicht oder doch nur in ganz minimaler Menge nachweisbar. In den Fällen von gemeinsamer Degeneration des Monakow'schen Bündels und der Pyramidenbahn ist die Einstrahlung degenerirter Fäserchen im Halsmark wesentlich intensiver; man sieht aus den ventralsten Abschnitten der Seitenstrangsdegeneration, in denen das Monakow'sche Bündel verläuft, auch feine, strichförmige, im Längsschnitt getroffene degenerirte Fäserchen zur grauen Substanz ziehen. Diese letzteren Fäserchen sind nicht nur im unteren Halsmark, sondern auch in den oberen Segmenten desselben nachweisbar. Im Lendenmark unterscheidet sich die Art und Menge der Einstrahlung nicht wesentlich von der bei Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn allein.

Diese Befunde lassen sich an gewöhnlich behandelten Marchipräparaten, die in Celloidin eingebettet waren, unter einem Deckglas aufgehoben wurden und jetzt $1^1/_2$ bis $2^1/_2$ Jahre alt sind, demonstriren. Im Gegensatz dazu ergaben ganz frisch angefertigte Marchipräparate bei Pyramidenbahndegeneration der Katze, dass hier nicht eine Spur von Einstrahlung feiner Fäserchen oder Granula in die graue Substanz nachweisbar ist. Während also beim Affen die Pyramidenfasern beim Eintreten in die graue Substanz noch ein ganz feines Mark besitzen, ist dasselbe bei Hunden und Katzen entweder an dieser Stelle bereits geschwunden oder so fein, dass es bereits wenige

Tage nach der Durchschneidung der Pyramidenbahn völlig resorbirt ist. Die letztere Annahme ist nicht ganz von der Hand zu weisen, nachdem Köster und Tschermak[1] gezeigt haben, dass in den letzten Ausläufern des Nervus depressor der Markzerfall so rasch von Statten geht, dass die Marchi'sche Methode nur bis zum 9. Tage nach der Durchschneidung noch Degenerationsproducte erkennen lässt. Die Differenz zwischen Affen einerseits, Hunden und Katzen andererseits erklärt sich aus dem weit stärkeren Caliber, das die Fasern der Pyramidenbahn beim Affen besitzen, das bei letzterem kaum hinter dem der Fasern des Monakow'schen Bündels zurücksteht, bei Hund und Katze hingegen um das 3- bis 4 fache kleiner ist. Das Caliber der zur grauen Substanz ziehenden Fäserchen entspricht offenbar im Verhältniss dem der Pyramidenseitenstrangfasern.

Fördert nun der positive Befund beim Affen unsere Kenntniss von der Endigung der Pyramidenfasern in der grauen Substanz des Rückenmarkes wesentlich? Er zeigt mit Sicherheit, dass wenigstens ein grosser Theil der Pyramidenfasern in das Innere der grauen Substanz eindringt, dass also nicht alle Fasern im Gebiet des Processus reticularis endigen. Er sagt aber nichts aus über die Endigung der Pyramidenfasern in der grauen Substanz, da die Marchipräparate nicht beweisen können, ob die Fasern wirklich an dem Punkt endigen, bis zu welchem die schwarzen Granula zu verfolgen sind, oder ob sie in ihren letzten Ausläufern marklos werden. Es erscheint mir nach allen mit den verschiedenen Methoden erzielten Resultaten das Wahrscheinlichste zu sein, dass von den Zellen des Processus reticularis bis zu den Vorderhornzellen überall Pyramidenfasern bezw. Collateralen derselben endigen und so die corticospinale Bahn mit überaus zahlreichen Ganglienzellen in Verbindung setzen. Dass wirklich Pyramidenfasern an die Vorderhornzellen herantreten dürften, darauf weist der Befund von Pyramidenfasern hin, die bis zu den Ganglienzellen des Facialis- und Hypoglossuskernes zu verfolgen sind, wie ihn Probst bei der Katze, Hoche[2] und Probst[3] beim Menschen erhoben haben. Dazu kommt, dass Hoche beim Menschen aus der degenerirten Pyramidenvorderstrangbahn mit der Marchi'schen Methode feine Fasern zu beiden Vorderhörnern verfolgen konnte, ebenso aus der Pyramidenseitenstrangbahn in Hals- und Lendenanschwellung Collateralen in die graue Substanz mit deutlichem Netz degenerirter Fasern im Vorderhorn. Jedenfalls vermag die Marchi'sche Methode allein nichts Endgültiges über die letzten Endigungen der Pyramidenfasern in der grauen Substanz des Rückenmarkes auszusagen.

Ein zweiter strittiger Punkt hinsichtlich der Endigung der Pyramidenbahnen im Rückenmark ist die Frage nach der gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn. Nachdem von vielen Untersuchern nach Exstirpation einer Extremitätenregion degenerirte Fasern von der Pyramidenkreuzung zur gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn verfolgt worden waren, hatte ich die Ansicht ausgesprochen, dass die aus der gekreuzten normalen Pyramide stammenden Fasern in der Kreuzung durch den Druck der im ersten

---

[1] Georg Köster und Armin Tschermak, *Dies Archiv.* Anat. Abthlg. 1902. Supplementband S. 255.

[2] A. Hoche, *Archiv für Psychiatrie.* Bd. XXX. S. 103.

[3] M. Probst, *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie.* 1903.

Stadium der Degeneration befindlichen Pyramidenfasern der anderen Seite geschädigt werden. Nachdem aber eine Reihe von Autoren, vor allem Redlich, Russell[1], Probst, die Herkunft der degenerirten, zur gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn ziehenden Fasern aus der degenerirten Pyramide mit Bestimmtheit behauptet hatten, zerlegte ich in dem oben bereits erwähnten Fall, in dem bei einem Affen die eine Extremitätenregion 4 Monate, die andere 13 Tage ante exitum von H. Munk exstirpirt worden war, die nach Marchi behandelte Pyramidenkreuzung in Serienschnitte und konnte so die alte punktförmige von der frischen strichförmigen Degeneration genau unterscheiden. So gelang es, ein kleines, aus etwa 10 Fasern bestehendes Bündelchen in der Mitte der Kreuzung darzustellen, das von der rechten Pyramide zur rechten Pyramidenseitenstrangbahn abbog. Es war aber so winzig, dass es zur Erklärung etwaiger Ausfallserscheinungen der dem Herde gleichseitigen Extremitäten nicht ausreichte und auch nicht den in der Regel nach einseitigem Rindenherd gefundenen degenerirten Fasern in der gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn an Grösse entsprach. Ich hielt daher meine erste Erklärung in Betreff der Herkunft eines Theiles der degenerirten Fasern in der gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn trotzdem aufrecht.[2] Inzwischen hatte ich Gelegenheit, in einem zweiten Fall bei einem Affen eine derartige Untersuchung vorzunehmen. Bei diesem Affen wurde 3 Monate und 4 Tage ante exitum der vor dem Sulcus centralis gelegene Theil der rechten Armregion exstirpirt und 14 Tage vor dem Tode die gesammte linke Armregion. Die Pyramidenkreuzung, nach Marchi behandelt, wurde in lückenloser Serie geschnitten. Es fand sich nicht eine degenerirte Faser, die von der linken frisch degenerirten Pyramide zur linken Pyramidenseitenstrangbahn abgebogen wäre. Trotzdem also erst neuerdings Kosaka[3] die Verbindung jeder Pyramide mit beiden Pyramidenseitenstrangbahnen wiederum nachgewiesen hat und meine erste Erklärung als irrig zurückweist, muss ich daran festhalten, dass die gleichseitigen Pyramidenseitenstrangsfasern kein constanter Befund sind, sich in der Regel nur aus wenigen Fasern zusammensetzen, keinenfalls aber zur Erklärung der oft nicht unbeträchtlichen Degeneration der gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn nach Exstirpation einer Extremitätenregion ausreichen.

Neuerdings haben nun Marie und Guillain[4] diese Frage bei menschlichen Hemiplegien auf's Neue untersucht. Sie sind zwar der Ansicht, dass aus der degenerirten Pyramide bei einseitigen Hirnherden degenerirte Fasern in der Kreuzung zur gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn ziehen; dieselben sind aber so spärlich, dass sie die bisweilen bei Hemiplegikern auftretenden Störungen der Extremitäten der gesunden Seite nicht zu erklären vermögen. Diese werden durch kleine arteriosklerotische Herde bedingt, die in der angeblich gesunden Gehirnhälfte vorhanden sind. Also auch von diesen Forschern wird die klinische Bedeutung der gleichseitigen Pyramidenseitenstrangfasern minimal veranschlagt. Die Schädigung des Centralnervensystems durch arteriosklerotische Processe beim Menschen war auch von

[1] Risien Russell, *Brain*. 1898. Bd. XXI.
[2] Rothmann, *Archiv für Psychiatrie*. Bd. XXXIII. Heft 1.
[3] K. Kosaka, *Mitthlg. a. d. medic. Fac. d. Univers. Tokio*. 1901. Bd. V. Nr. 2.
[4] Pierre Marie et Georges Guillain, *Comptes rendus de la Société de Biologie* 1903. No. 21. p. 745.

mir bereits 1896 herangezogen worden, um die verhältnissmässig intensive, in späteren Stadien mit der Weigert'schen Methode nachweisbare Degeneration in der gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn im Gegensatz zu dem Verschwinden derselben nach Ablauf der frischen Degeneration bei den Thieren zu erklären. Die anatomische und physiologische Bedeutung der aus der Pyramide zur gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn ziehenden Fasern ist überschätzt worden.

XVII. Sitzung am 24. Juli 1903.

1. Hr. C. Neuberg und Hr. Dr. L. Langstein (a. G.): „Ein Fall von Desamidirung im Thierkörper; zugleich ein Beitrag zur Frage nach der Herkunft des Glykogens."

Die Frage nach der Bildung von Kohlehydraten aus Eiweiss steht gegenwärtig im Vordergrunde der Discussion. Die vorherrschende Meinung geht dahin, dass der Organismus das Eiweissmolekül in derselben Weise spaltet, wie das ausserhalb desselben durch Säure oder Fermente geschieht. Die experimentelle Forschung der letzten Jahre hatte das Bestreben, unter den Eiweissspaltungsproducten die zuckerbildende Componente zu suchen. Wenn auch nach der Aufklärung der Constitution des Glykosamins die Möglichkeit zu Recht besteht, dass dasselbe im Organismus in Glukose übergehen kann, so reicht die Menge dieses Kohlehydrates keineswegs aus, um die gesammte Menge des vom Organismus unter pathologischen Verhältnissen gebildeten Zuckers zu decken. Man hat daher unter den im Eiweissmolekül in grösserer Menge vorhandenen stickstoffhaltigen Atomcomplexen die zuckerbildende Gruppe gesucht.

Friedrich Müller hat die Hypothese aufgestellt, dass das Leucin möglicher Weise die Vorstufe des Traubenzuckers im Organismus sei. Die experimentelle Forschung hat darauf keine eindeutige Antwort gegeben. Die letzte Arbeit, die sich mit dieser Frage beschäftigt, von Simon aus dem Laboratorium von Zuntz, kam zu einem völlig negativen Ergebniss. Simon konnte nach Fütterung mit Leucin beim glykogenfrei gemachten Thier auch nicht die Spur von Glykogen in der Leber nachweisen. Er knüpft daran allerdings die Meinung, dass durch diesen Versuch nicht endgültig entschieden sei, dass sich im intermediären Stoffwechsel aus Leucin Glukose bilden könnte, denn die Anzahl der in der Natur vorhandenen Leucine ist sicherlich eine grosse, und es ist nicht ausgemacht, dass gerade dasjenige Leucin zur Fütterung verwendet wurde, das zum Traubenzucker in nahen Beziehungen steht. Ein besonderes Relief erhielten die Ausführungen Simon's durch das erst in jüngster Zeit von Felix Ehrlich entdeckte Isoleucin, das sich von dem bisher bekannten Leucin höchst wahrscheinlich nicht nur durch physikalische Constanten, sondern auch durch seine Constitution unterscheidet. Untersuchungen von Friedrich Krauss machten es weiterhin wahrscheinlich, dass dem Leucin eine grosse Bedeutung für die Zuckerbildung aus Eiweiss zukomme, soweit die bisher angewandte Methodik einen bindenden Schluss gestattet.

Forscher aus der Schmiedeberg'schen Schule, die zur Lösung der aufgeworfenen Frage an durch Kohlenoxyd diabetisch gemachten Thieren experimentirten, kamen zu einer anderen Meinung; sie suchen auf Grund ihrer Versuchsresultate die zuckerbildende Componente des Eiweissmoleküls unter anderen Aminosäuren, als den mit einer Reihe von sechs Kohlenstoffen.

Emil Fischer hat in einer seiner Arbeiten über die Hydrolyse die Hypothese anfgestellt, dass es möglicher Weise die Aminosäuren mit einer Kette von drei Kohlenstoffen seien, die zu den Kohlehydraten in verwandtschaftlicher Beziehung stehen. Wir sind dieser Hypothese experimentell näher getreten, indem wir Alanin (CH_3CHNH_2COOH) an hungernde Kaninchen verfütterten. Alanin muss auf Grund der Arbeiten über die Hydrolyse der Eiweisskörper aus Emil Fischer's Laboratorium als ein constanter Paarling des Eiweissmoleküls angesehen werden. Manche Eiweissstoffe enthalten es in beträchtlicher Menge, so die Seide ungefähr 16 Procent davon. Bei unseren Versuchen am Hungerthier hat sich das überraschende Ergebniss herausgestellt, dass Gaben von 20 bis 30 ^{grm} Alanins eine Glykogenanhäufung von 1 bis 2 ^{grm} in der Leber bewirkten. Das Glykogen, das in den Muskeln angehäuft war, kam nicht in Rechnung. In welcher Weise wir uns den Uebergang des Alanins in Traubenzucker bezw. dessen polimäres Anhydrid vorzustellen haben, darüber gab uns die Harnuntersuchung Aufschluss. Neben geringen Mengen von Alanin, die das Nierenfilter unverändert passirt hatten, haben wir aus dem Harn 2 ^{grm} milchsaures Zink darstellen und identificiren können. Wir haben hier demnach ein klassisches Beispiel einer Desamidirung im Thierkörper vor uns. Solche Beispiele sind bereits bekannt. Tyrosin geht nach Versuchen von Blendermann zu ganz kleinen Theilen in Oxyphenylmilchsäure über. Tryptophan wird durch Bakterien bei anaërober Züchtung in Skatolessigsäure übergeführt. Die Desamidirung in unserem Falle ist deshalb von besonderem Interesse für die Physiologie und Pathologie des Stoffwechsels, weil die aus dem Alanin entstandene Milchsäure die engsten Beziehungen zum Traubenzucker hat. Wenn Sie sich vorstellen, dass die Milchsäure nichts anderes als die tautomere Form des Glycerinaldehyds darstellt, der sich, wie Emil Fischer sowie Wohl und Neuberg gezeigt haben, so leicht zu Traubenzucker condensirt, so sehen Sie den Weg gegeben, auf welchem vielleicht auch der Organismus wenigstens einen Theil des Zuckers bilden könnte.

Es ist ja immerhin möglich, dass auch aus anderen Spaltungsproducten sich diese Synthese vollzieht, so aus dem Serin, das zum Alanin eine so nahe chemische Verwandtschaft zeigt, aus dem Glykosamin durch einfache Desamidirung, vielleicht auch aus dem Leucin bezw. aus einem der Leucine durch Desamidirung, Sprengung der Kette und Synthese.

Wenn wir das Ergebnis unserer Versuche betrachten, so werden wir, angesichts des Umstandes, dass es uns durch eine neue Methode jetzt ermöglicht ist, alle Aminosäuren im reinsten Zustande darzustellen, die Anregung erhalten, den Aminosäurestoffwechsel beim Diabetes zu studiren. Dass unter Umständen wirklich latente Störungen im Abbau der Aminosäuren beim Diabetes bestehen, darauf weist speciell ein Versuch hin, den der Eine von uns (L.) auf der Krankenabtheilung des Hrn. Geheimrath Brieger angestellt hat, und solche von Loewy und Neuberg am Cysti-

nuriker, der eine ganze Reihe normaler Weise verbrennender Aminosäuren nicht auszunützen vermag. (Während ein normaler Mensch Homogentisinsäure, offenbar das normale Abbauproduct des Tyrosins, auch bei Einnahme in grösseren Mengen, bis zu 8 ^{grm}, glatt verbrennt, schied ein Diabetiker der schweren Form von 4 ^{grm} verabreichter Homogentisinsäure 1·8 ^{grm} wieder aus.) Dies nur nebenbei. Aber diese Versuche zeigen, dass wir vom Ergebniss solcher Stoffwechselversuche mit Aminosäuren bezw. deren Derivaten recht interessante Aufschlüsse erhoffen dürfen. Auch die Versuche mit Alanin werden am diabetischen Menschen bezw. am Pankreas und phloridzindiabetischen Thier zu wiederholen sein. Dabei soll nicht nur die inactive Substanz, sondern auch das active Präparat, das D-Alanin, das sich aus der Seide leicht in grösserem Maassstabe gewinnen lässt, in den Kreis der Untersuchungen gezogen werden, um einen neuen Beitrag zu dem Verhalten stereoisomerer Aminosäuren im thierischen Organismus zu liefern. Auch die Versuche mit den activen Formen der Milchsäure möchten wir uns vorbehalten; vielleicht kommt durch das Ergebnis derselben wieder die alte Liebig'sche Anschauung zu Ehren, die der Milchsäure eine so grosse Rolle im Stoffwechsel der höheren Organismen vindicirte.

2. Hr. Max Rothmann: „Ueber das Verhalten der Arteria cerebri anterior beim Affen, Anthropoiden und Menschen.“

Während beim Menschen der Circulus arteriosus Willisii nach vorn durch zwei Arteriae cerebri anteriores abgeschlossen ist, die durch eine Communicans anterior verbunden sind, besitzen die niederen Affen keine Communicans anterior, indem die beiden A. cerebri anteriores sich vor dem Chiasma nervorum opticorum spitzwinklig treffen und als ein unpaarer Arterienstamm nach vorn ziehen. Grünbaum und Sherrington haben nun nach Untersuchungen an 6 Chimpansen und 1 Orang-Utan constatirt, dass die anthropoiden Affen auch in diesem Punkte mit dem Menschen übereinstimmen. Vortr. selbst untersuchte zunächst 32 niedere Affen, von denen 20 das oben geschilderte Verhalten zeigten, 6 weitere das gleiche Verhalten, nur dass die A. cerebri anterior kurz nach der Vereinigung ein kleines Fenster zeigte; 3 Mal kam die A. cerebri anterior ganz oder beinahe ganz von der einen Carotis interna. Nur 3 Mal zeigte sich eine Andeutung des menschlichen Verhaltens, indem ein schwacher Seitenast neben der eigentlichen A. cerebri anterior vorhanden war. Von anthropomorphen Affen konnte Vortr. Dank dem freundlichen Entgegenkommen von Hrn. Geh.-Rath Waldeyer, der die Sammlung des I. anatomischen Institutes zur Verfügung stellte, sowie der HHrn. Friedenthal und Koch im Ganzen 17 untersuchen, 7 Chimpansen, 4 Orangs, 2 Gorillas und 4 Gibbons. Während die Gibbons in der Mehrzahl der Fälle sich wie die niederen Affen verhielten, zeigten die Chimpansen in der kleineren Hälfte der Fälle menschliches Verhalten, wiederholt allerdings auch das Verhalten der niederen Affen. Die Orangs hatten stets zwei Art. anteriores cerebri mit einer A. communicans ant., doch mit sehr ungleichem Kaliber beider Arterien, ein Mal zwischen beiden noch eine A. cerebri anterior mediana. Dagegen zeigten beide Gorillas das typische menschliche Verhalten. Es ergiebt sich also eine Reihe vom niederen Affen über Gibbon, Chimpanse, Orang-Utan zum Gorilla, der bereits mit dem Menschen völlig übereinstimmt.

Beim Menschen selbst ist das Verhalten der A. cerebri anteriores mit der Communicans anterior nach Windle's Statistik sehr constant. Unter 200 Fällen fand sich nur ein Mal eine unpaare A. cerebri anterior. Es ist daher bemerkenswerth, dass nach den vorliegenden Untersuchungen von Parnisetti und Wyrubow Anomalien dieser Arteriengebiete bei psychisch Kranken und Verbrechern viel häufiger vorzukommen scheinen. Weitere Untersuchungen dieser Art sowie Prüfung der bei niederen Menschenrassen obwaltenden Verhältnisse wären von grosser Wichtigkeit.

Vortr. betont dann, dass man nicht etwa den Menschen und Anthropoiden hier in Gegensatz zur ganzen übrigen Säugethierwelt stellen kann. Haben auch die meisten Säugethiere die unpaare Art. cerebri anterior ohne Communicans ant., so finden sich doch z. B. beim Rind und beim Hirsch Verhältnisse, die denen des Menschen sehr ähnlich sind.

3. Hr. CARL OPPENHEIMER: „Ueber die Schwerverdaulichkeit des genuinen Serums durch Trypsin." (Mit Hrn. Dr. HANS ARON ausgeführte Versuche.)

Seine Mittheilungen gipfeln in folgenden Sätzen:

Das genuine Pferdeserum zeigt eine sehr erhebliche, aber nicht absolute Resistenz gegen Trypsin, indem ein Theil des Eiweisses der Verdauung hartnäckig widersteht.

Diese Resistenz wird durch Coagulation und durch sehr geringe Andauung durch Pepsin-HCl, die die Coagulationsfähigkeit noch nicht beeinträchtigt, sehr stark vermindert.

Der resistente Antheil entspricht zahlenmässig dem Globulingehalt des Serums, doch ist die Frage, ob thatsächlich das Globulin der Träger der Resistenz ist, nicht zu entscheiden, da die künstlich gewonnenen Globulinpräparate keine auffallende Resistenz zeigen. Doch entsprechen diese Präparate kaum noch dem genuinen Eiweiss des Serums.

Die Existenz eines Antitrypsins braucht nicht geleugnet zu werden; diese Annahme allein ist aber nicht im Stande, die Resistenz zu erklären, da das Serum auch nach Zerstörung des Antitrypsins bei 70° zahlenmässig denselben resistenten Antheil aufweist.

Die Resistenz beruht vielmehr auf der chemischen Eigenart des genuinen Serums.

4. Hr. G. FARKAS: „Ueber die Concentration der Hydroxylionen im Blutserum."[1]

Vortr. untersuchte die Reaction bezw. die Concentration der Hydroxylionen des Butserums mittels Nernst'scher Wasserstoffconcentrationsketten. Die Ergebnisse der Untersuchungen können in folgenden Punkten zusammengefasst werden:

Die Hydroxylionconcentration des Serums ist bei Zimmertemperatur 1 bis 3 Mal zehnmillionstelnormal. Da reines destillirtes Wasser bei dieser Temperatur auch einer ungefähr Zehnmillionstelnormallauge entspricht, so

[1] Indem die ganze Arbeit nächstens in Pflüger's *Archiv* erscheint, sind hier nur die Resultate kurz zusammengefasst.

folgt aus diesen Messungen, dass das Serum neutral reagirt, bezw. annähernd so viel OH-Ionen enthält, wie reines destillirtes Wasser.

Dieselben Werthe gaben Wasserstoffelektroden mit $^1/_{100}$ n. HCl, $^1/_{100}$ n. NaOH; $^1/_{100}$ n. HCl in $^1/_8$ n. NaCl und $^1/_{100}$ n. NaOH in $^1/_8$ n. NaCl, nur muss man auch bei den Elektroden mit NaCl-Zusatz die berechneten Diffusionspotentiale berücksichtigen, und ausserdem bei der letzten Elektrode noch eine besondere Correctur anbringen.

Das Entfernen des im Blutserum gelösten Sauerstoffes ist überflüssig; das Durchströmen des Serums mit Wasserstoff in grösserer Quantität ist im Stande, die Hydroxylionenconcentration bedeutend zu steigern und über den ursprünglichen OH-Gehalt des Serums zu täuschen.

Höber, der die elektromotorischen Messungen zuerst zur Bestimmung der chemischen Reaction thierischer Flüssigkeiten in Anwendung brachte, erhielt 10 bis 50 Mal grössere Werthe. Nach des Vortr. Versuchen dürfte wohl das die Hauptursache der Differenz sein, dass Höber vor und während der Messung durch das Blut Stunden lang Wasserstoffgas strömen liess, und dadurch die Hydroxylionenconcentration bedeutend erhöhte.

Die Reaction des aus dem vorsichtig aufgefangenen und aufgehobenen Blute austretenden Serums verändert sich 1 bis 2 Tage nicht merkbar. Die Reaction des Serums ist auch bei Körpertemperatur fast genau neutral.

Wie Hr. Friedenthal in der letzten Sitzung hier berichtet hat, hat Hr. Fraenkel im Nernst'schen Institute dieselbe Aufgabe zu lösen gesucht. Er umging auch die Durchleitung eines Wasserstoffgasstromes, indem er mit Wasserstoffgas gesättigte Palladiumelektroden benutzte, und diese zur Controle vertauschte.

Seine Resultate stimmen ausserordentlich genau mit denen des Vortr. überein, da er auch eine Hydroxylionenconcentration von einigen zehnmillionstel fand, so dass die Reaction des Blutes auch er für neutral erklärt.

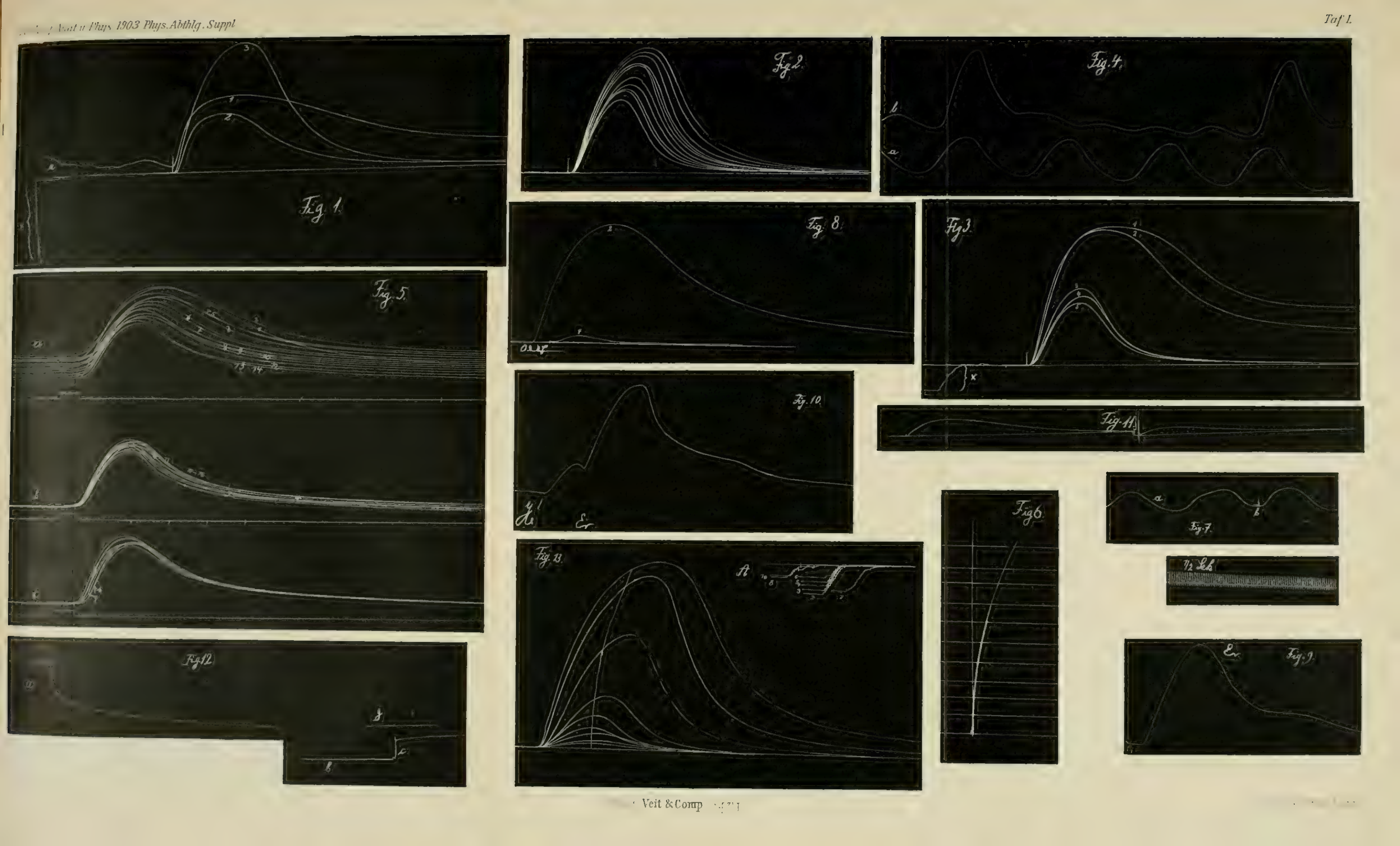
Die Untersuchungen führte Vortr. auf Anregung und unter Leitung des Hrn. Prof. Tangl im physiologischen Laboratorium der thierärztlichen Hochschule in Budapest aus.

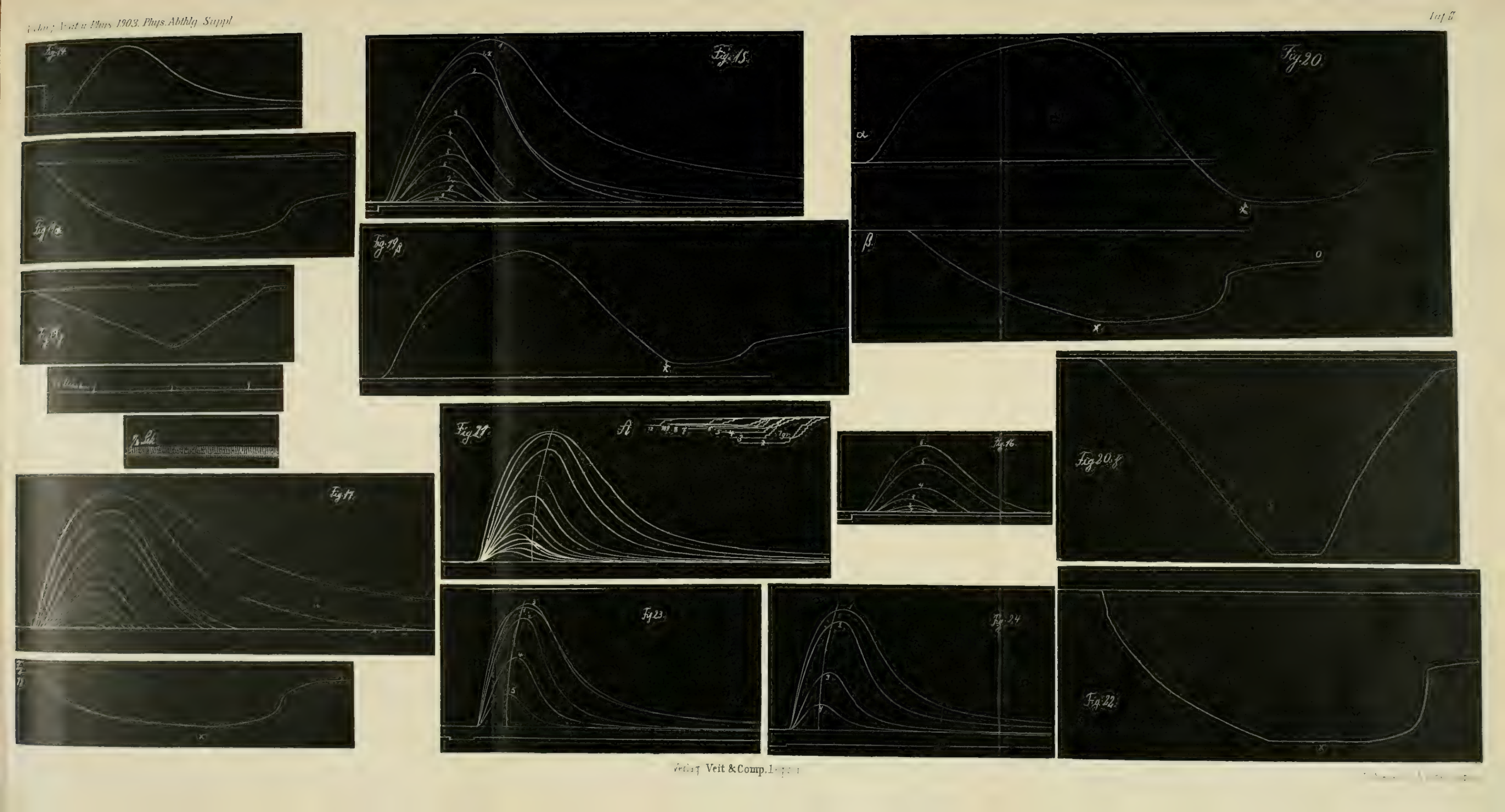
Berichtigung.

In der Abhandlung von Arnold Durig „Ueber Aufnahme und Verbrauch von Sauerstoff bei Aenderung seines Partiardruckes in der Alveolarluft" ist auf S. 319 in der Tabelle in der zweiten und vierten Reihe „Proc." wegzulassen, so dass dieselbe dann lautet:

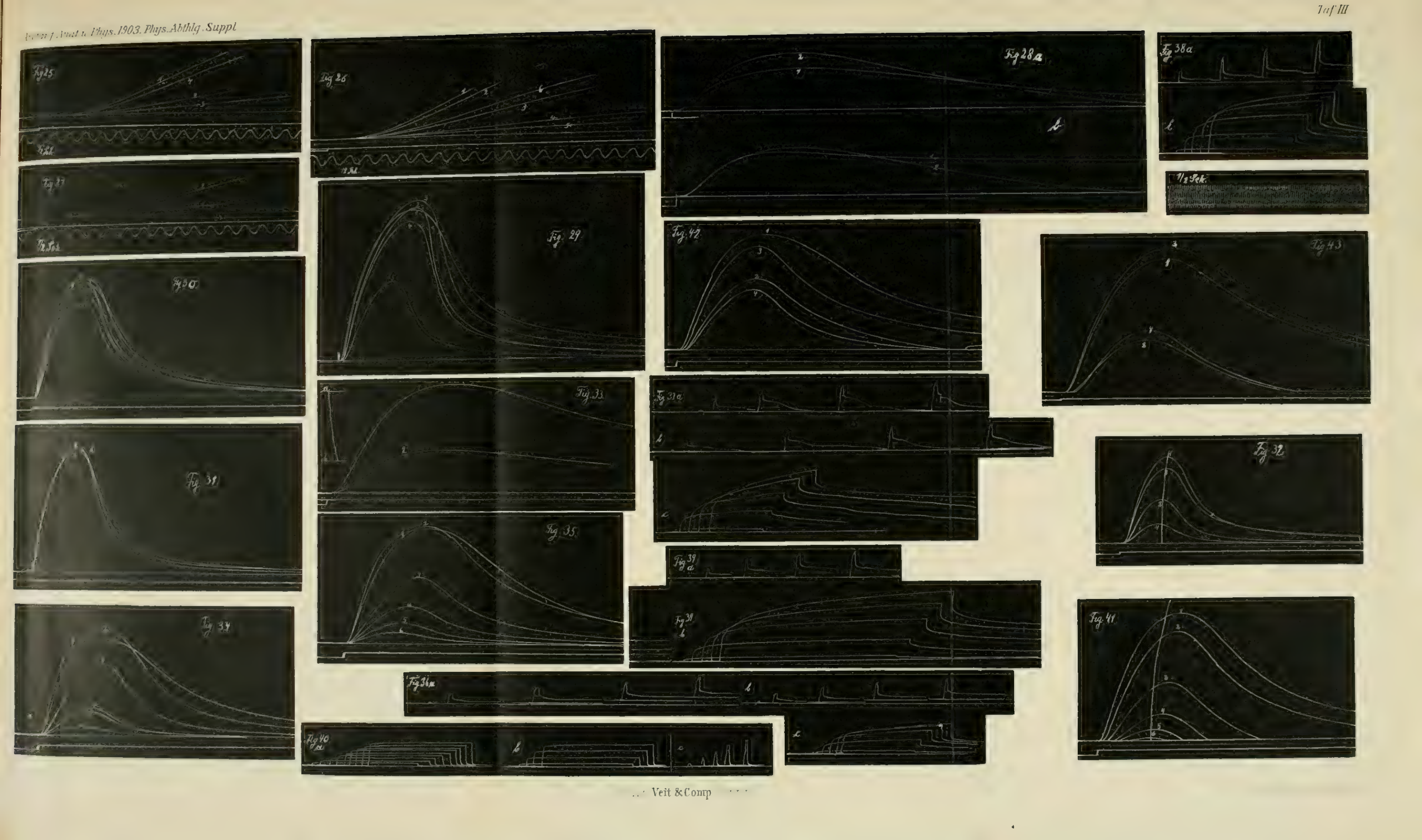
O_2-Verbrauch

bei geringem O_2-Gehalt		bei hohem O_2-Gehalt	
O_2-Gehalt	Verbrauch	O_2-Gehalt	Verbrauch
18·5 Proc.	3·384	31 Proc.	4·727
13 „	1·971	23 „	3·412
17 „	2·209	31 „	4·838
15 „	2·036	25 „	3·874

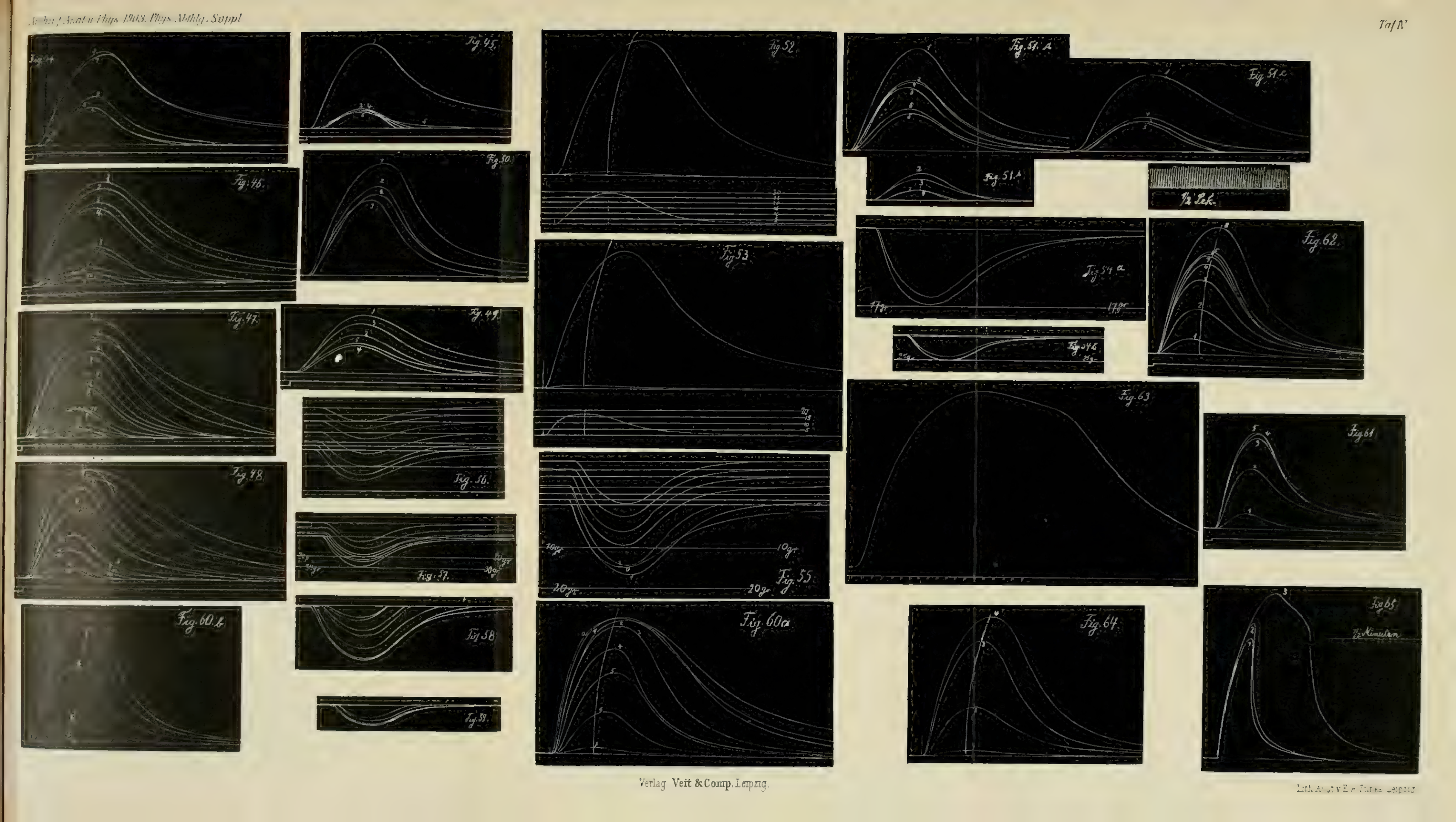

Fig. 1.
Fig. 2.
Fig. 4.
Fig. 5.
Fig. 8.
Fig. 3.
Fig. 10.
Fig. 11.
Fig. 6.
Fig. 7.
1/2 Sek.
Fig. 12.
Fig. 13.
Fig. 9.



Verlag Veit & Comp. Leipzig

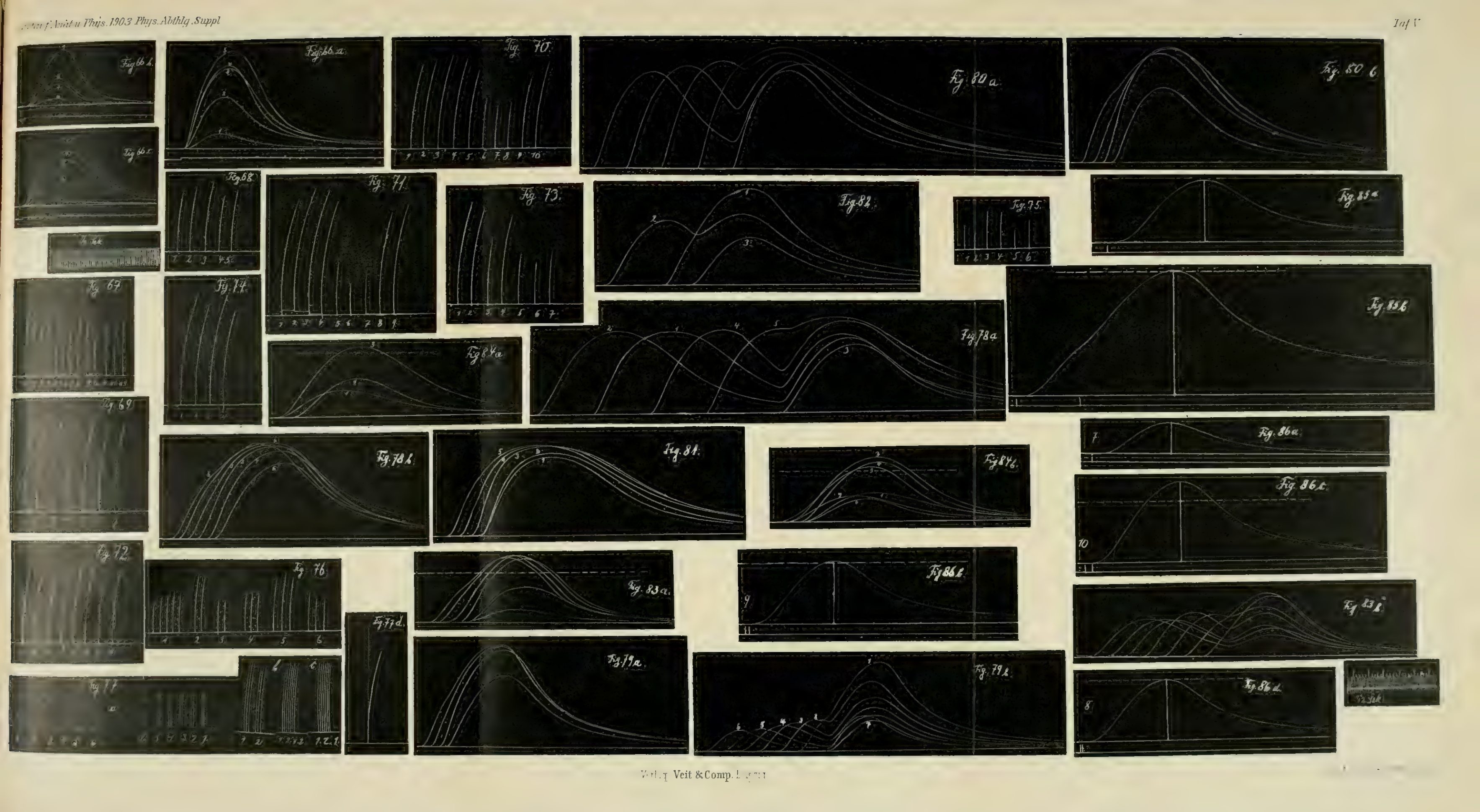

Fig. 25
Fig. 26
Fig. 27
Fig. 28 a
b
Fig. 38 a
b
1/2 Sek.
Fig. 29
Fig. 30
Fig. 31
Fig. 32
Fig. 33
Fig. 34
Fig. 35
Fig. 36 a
Fig. 37 a
Fig. 39 a
Fig. 39 b
Fig. 40 a
Fig. 41
Fig. 42
Fig. 43

Veit & Comp

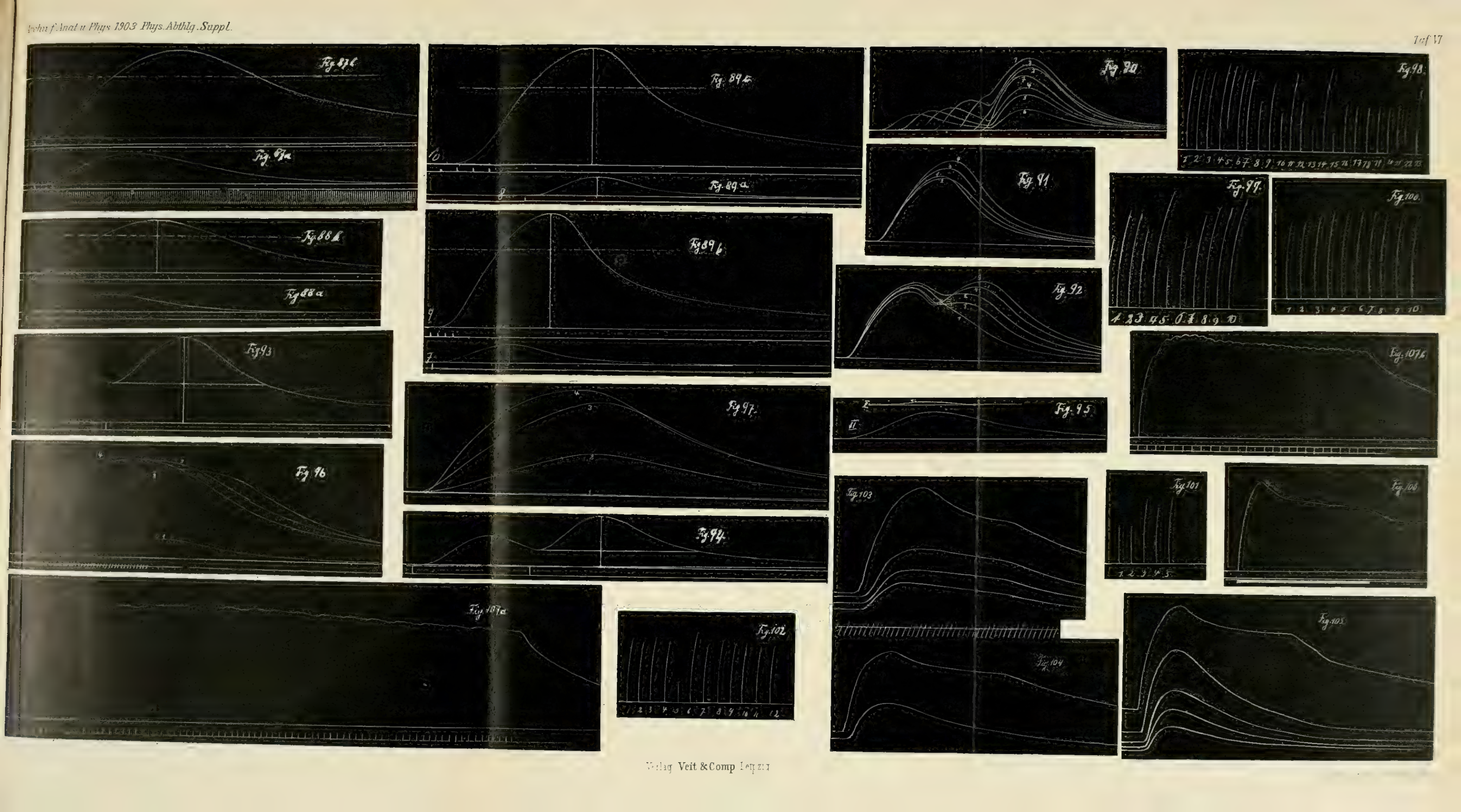


Verlag Veit & Comp. Leipzig.

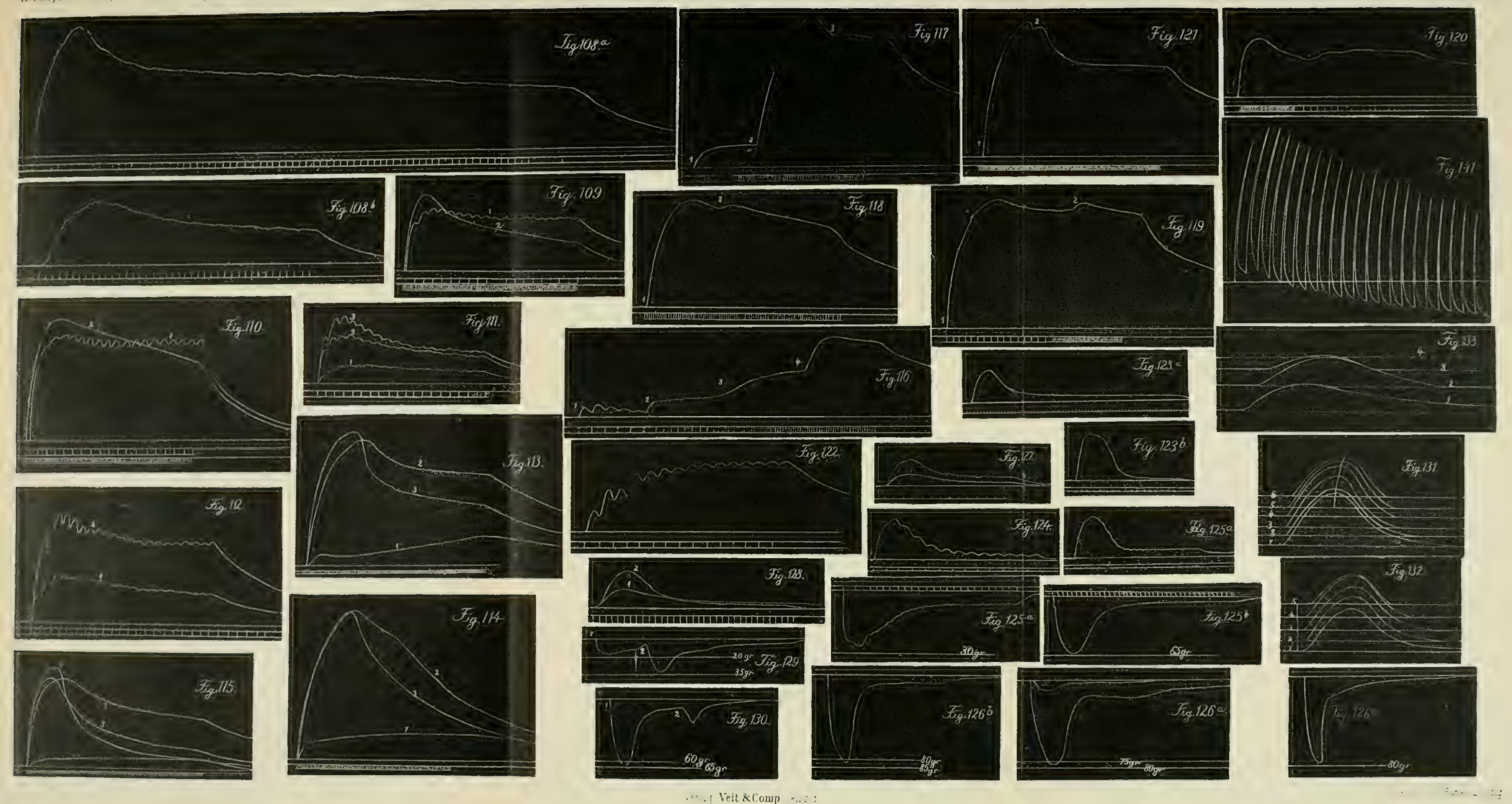
Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.



Verlag Veit & Comp. Leipzig



Verlag Veit & Comp. Leipzig


Fig. 108.a
Fig. 117
Fig. 121
Fig. 120
Fig. 141
Fig. 108.b
Fig. 109
Fig. 118
Fig. 119
Fig. 110
Fig. 111
Fig. 116
Fig. 123.a
Fig. 133
Fig. 113
Fig. 122
Fig. 127
Fig. 123.b
Fig. 131
Fig. 112
Fig. 124
Fig. 125.a
Fig. 128
Fig. 125.a
Fig. 125.b
Fig. 132
Fig. 114
30gr
65gr
20gr
35gr
Fig. 129
Fig. 115
Fig. 130
60gr
65gr
Fig. 126.b
80gr
85gr
Fig. 126.a
75gr
80gr
Fig. 126.c
80gr

Veit & Comp

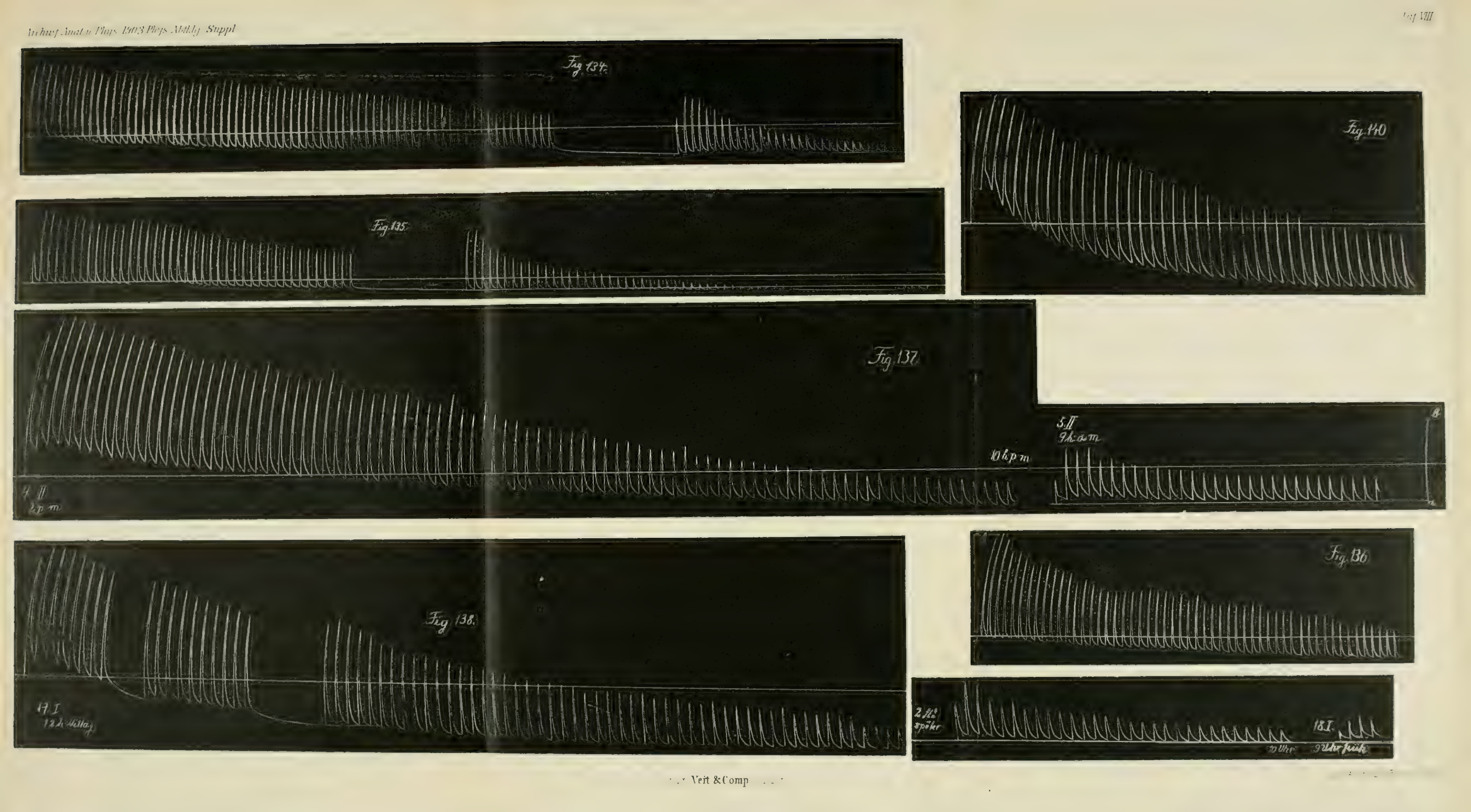

Fig. 134.
Fig. 135.
Fig. 140.
Fig. 137.
4. II
4 h. p. m.
10 h. p. m.
5. II
9 h. a. m.
Fig. 138.
17. I
12 h. Mittag
Fig. 136.
2 Std. später
10 Uhr
18. I.
9 Uhr früh

Fig. 142 I a

I b

Fig. 142 II a

II b

1/2 Minuten

Fig. 143 a

Fig. 143 b

Fig. 144 I a

I b

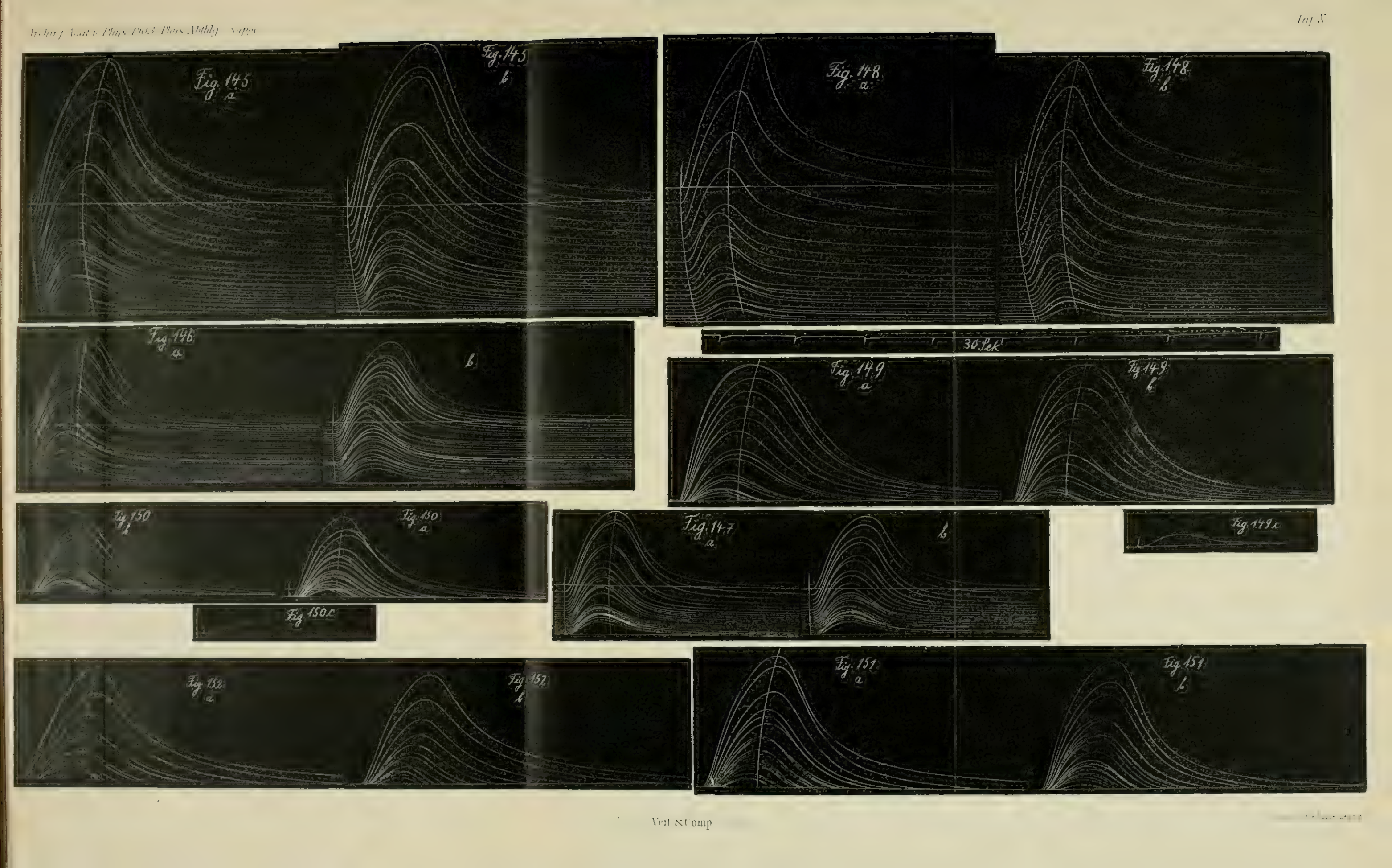
Fig. 144 II a

II b

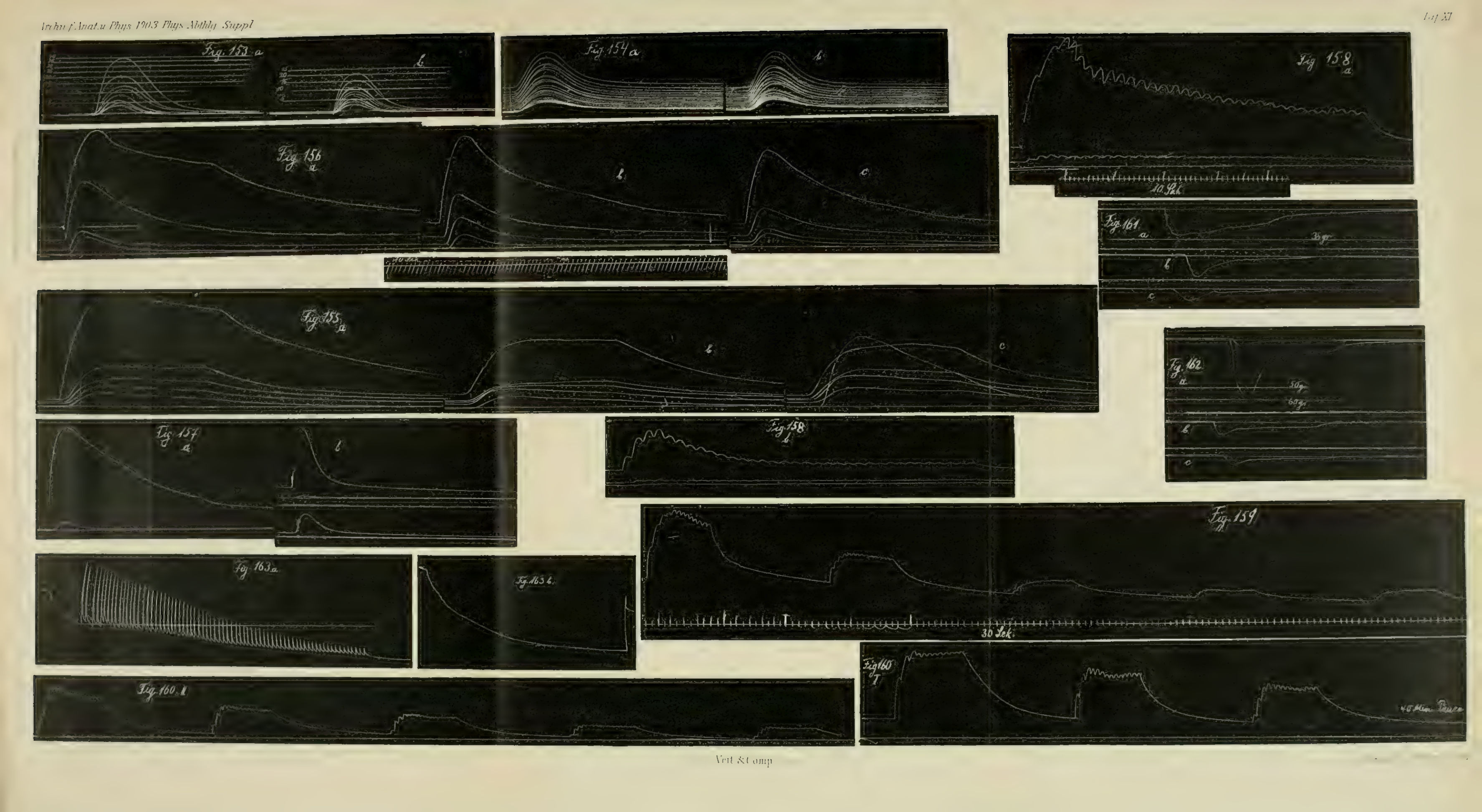
Fig. 139

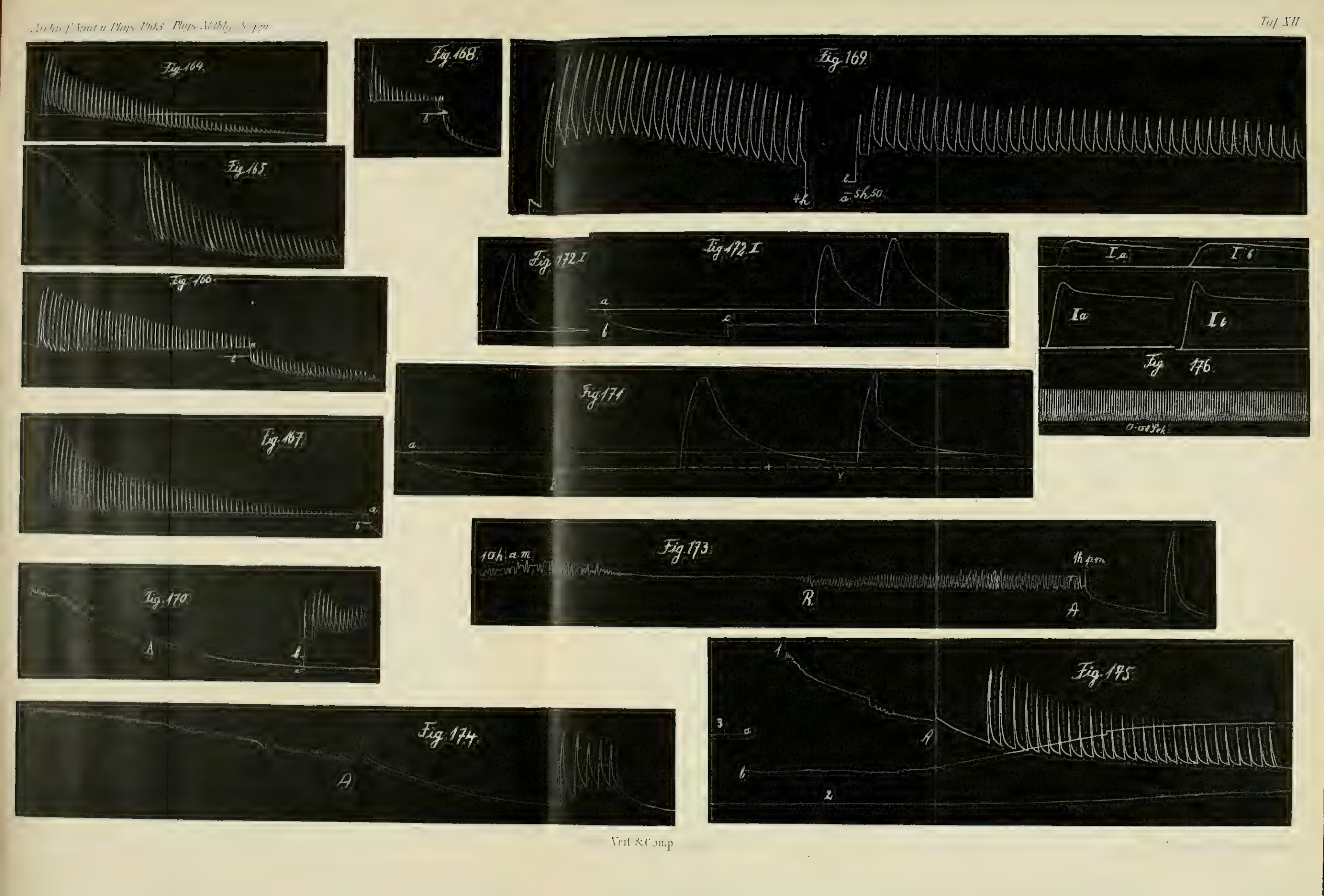
5h 50

3h 50

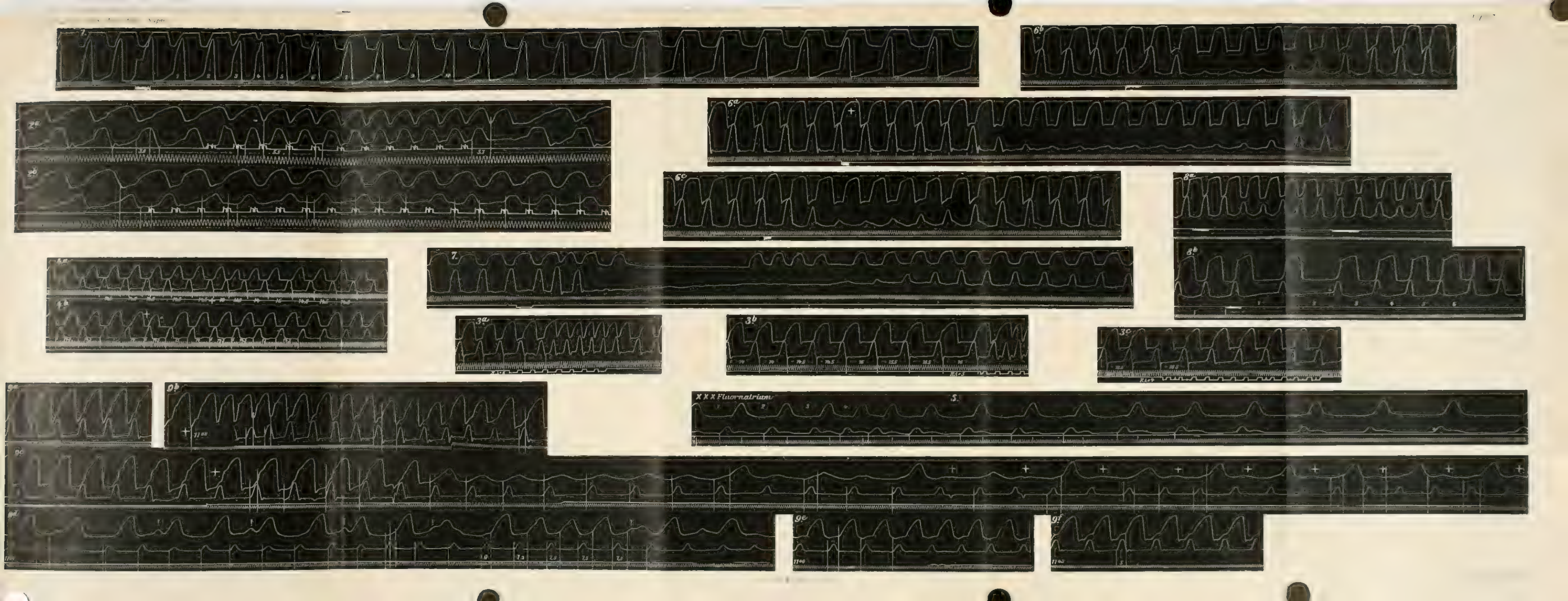

Fig. 145 a
Fig. 145 b
Fig. 148 a
Fig. 148 b
Fig. 146 a
b
30 Sek
Fig. 149 a
Fig. 149 b
Fig. 150 b
Fig. 150 a
Fig. 147 a
b
Fig. 149 c
Fig. 150 c
Fig. 152 a
Fig. 152 b
Fig. 151 a
Fig. 151 b

Veit & Comp.

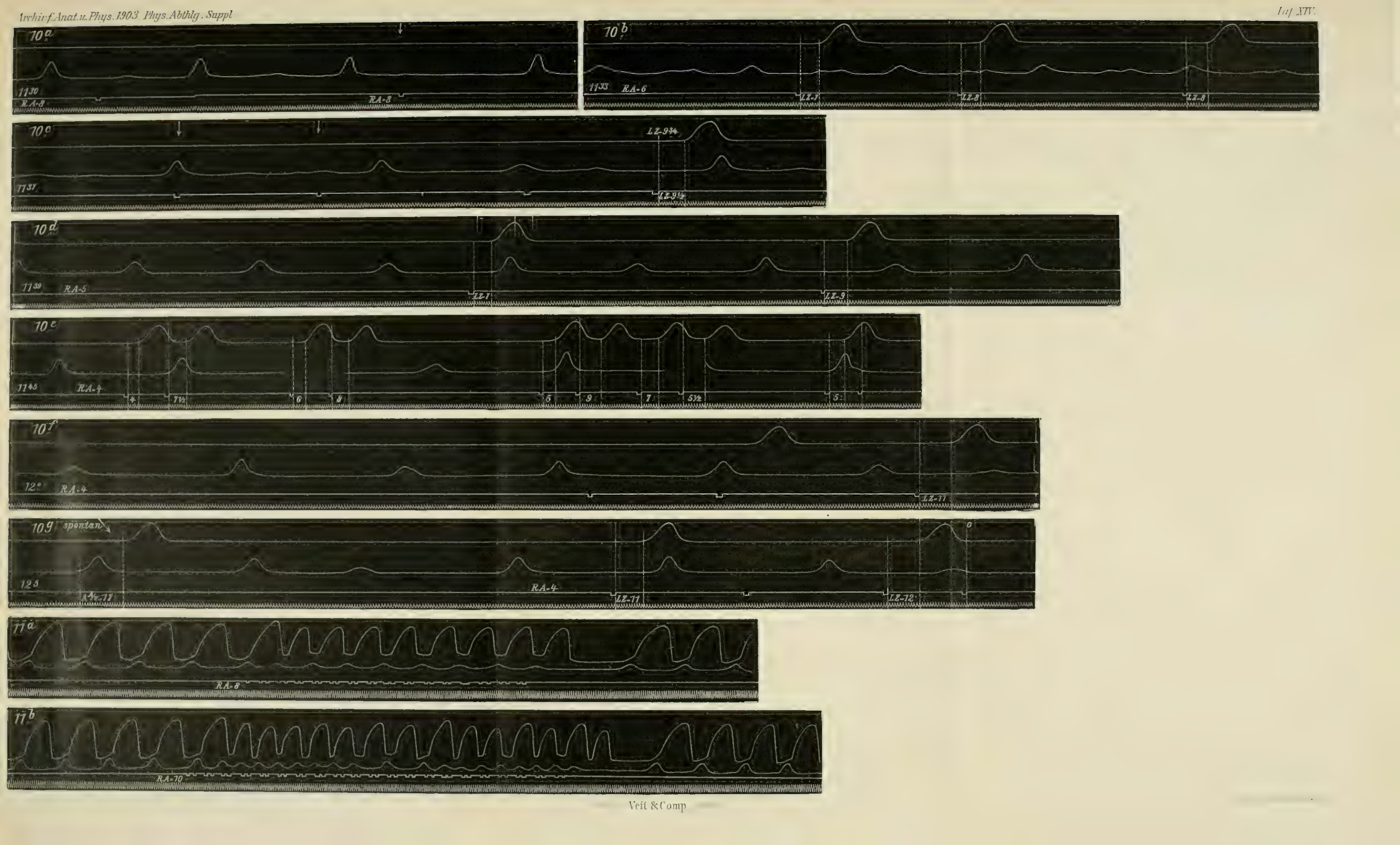

Fig. 153 a
b
Fig. 154 a
b
Fig. 158 a
10 Sek.
Fig. 156 a
b
c
40 Sek.
Fig. 161 a
b
c
Fig. 155 a
b
c
Fig. 162 a
50 gr.
60 gr.
b
c
Fig. 157 a
b
Fig. 158 b
Fig. 159
30 Sek.
Fig. 163 a
Fig. 163 b.
Fig. 160 I
Fig. 160 II
45 Min. Pause

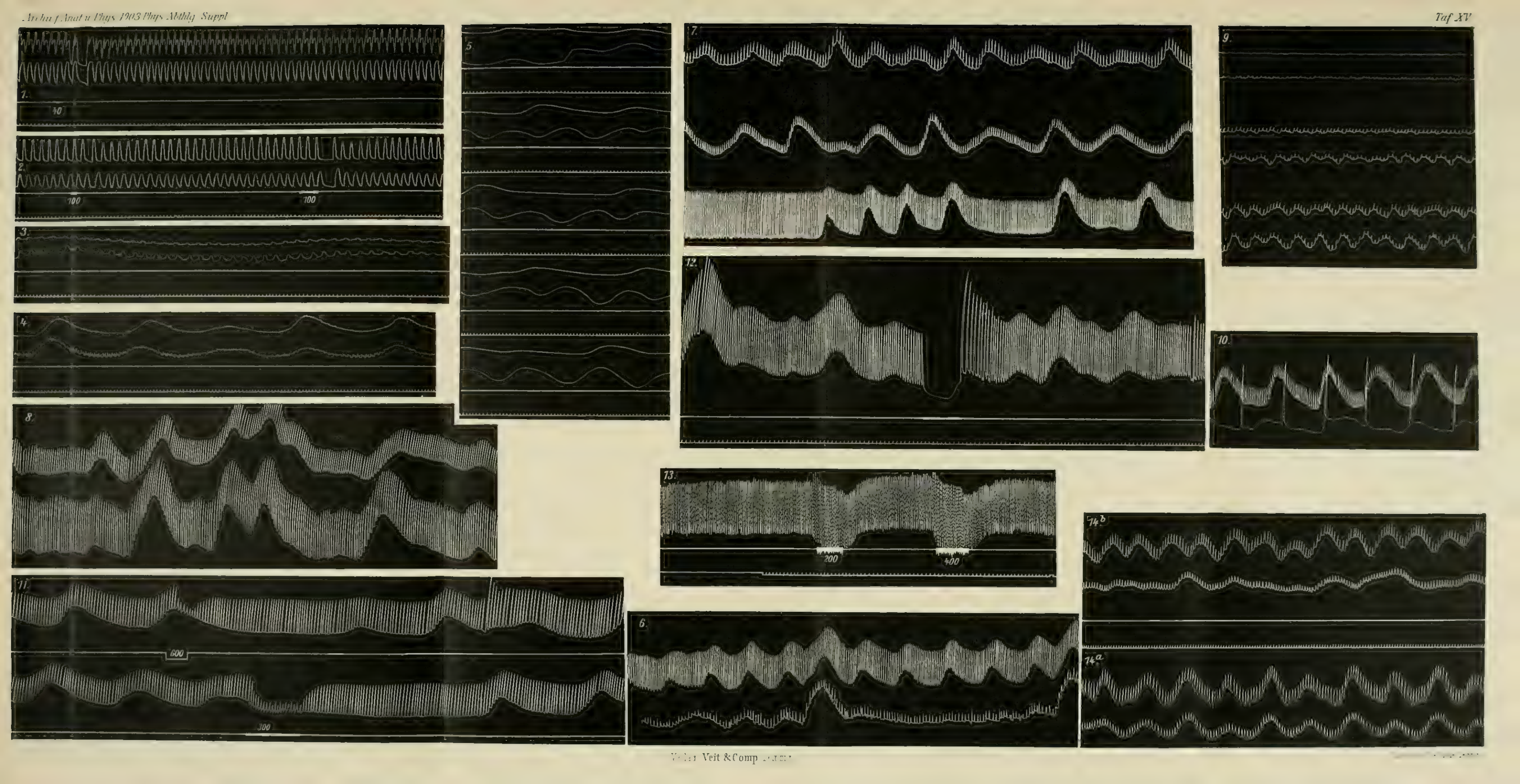

Fig. 164.
Fig. 168.
Fig. 169.
4h
5h.50.
Fig. 165.
Fig. 166.
Fig. 167.
Fig. 172 I
Fig. 172 II
Ia
Ib
Fig. 176.
0·01 Sek.
Fig. 171
Fig. 173
10h. a.m.
1h p.m.
R.
A
Fig. 170
Fig. 174.
A
Fig. 175
A

Veit & Comp.

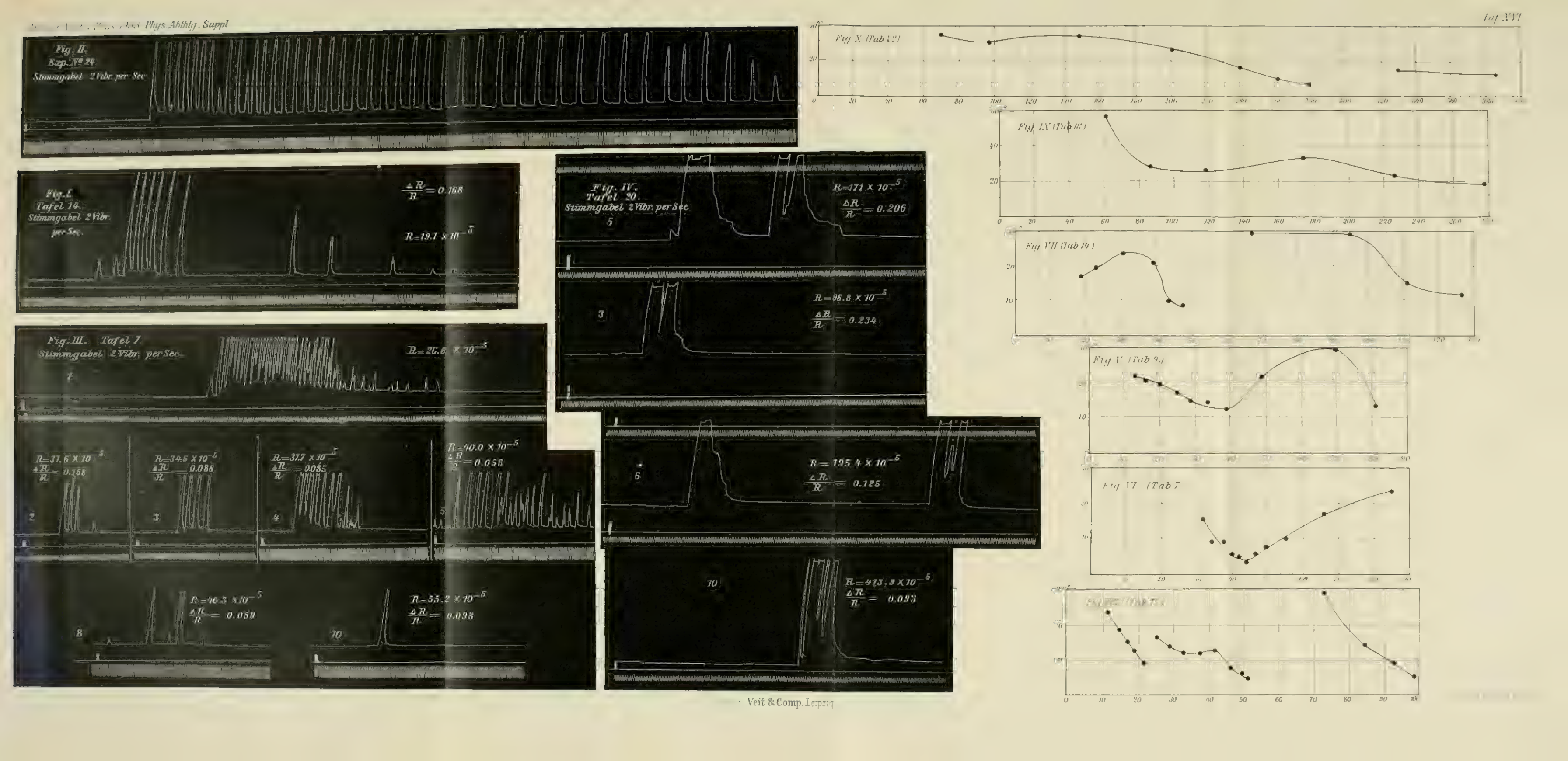


X X X Fluornatrium

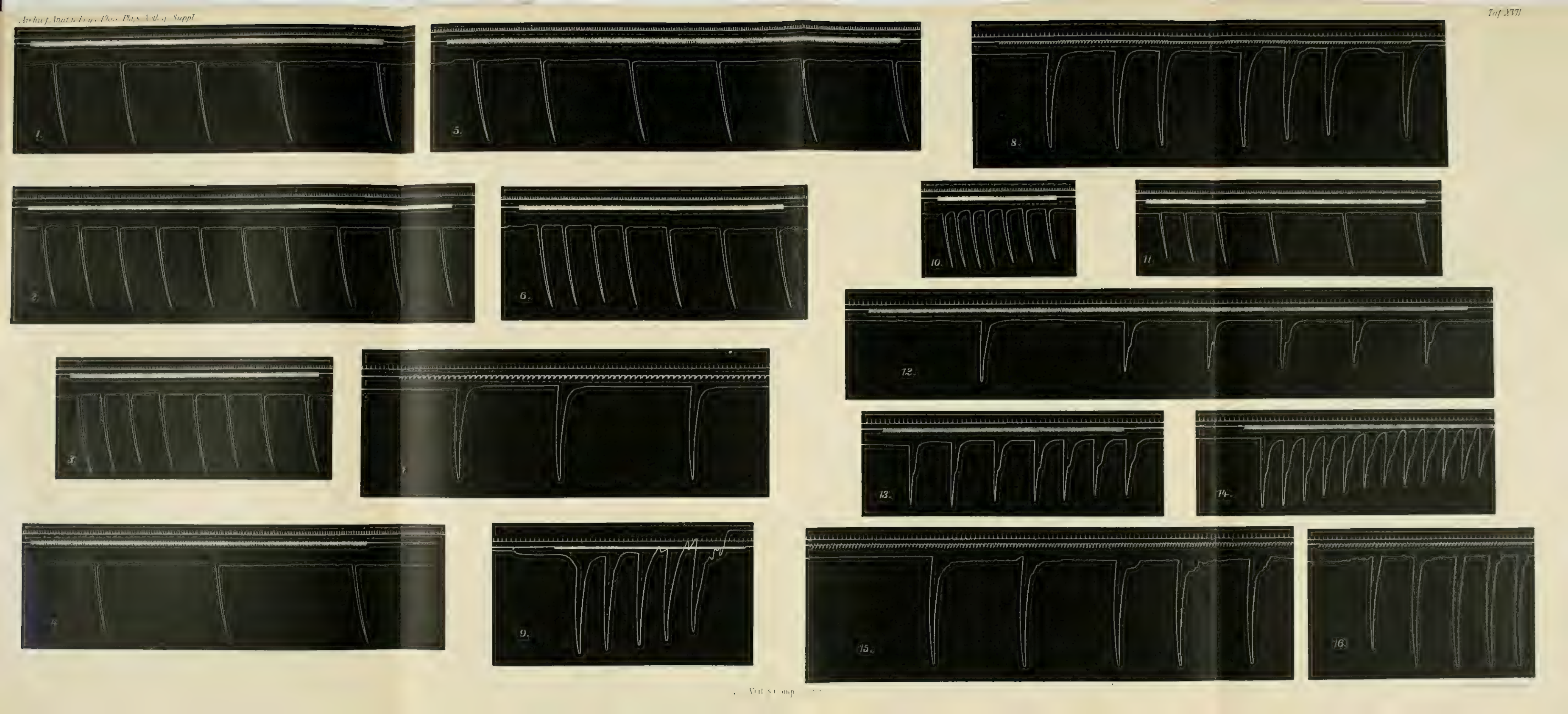

10a
11 30
RA-8
RA-8
10b
11 33
RA-6
LZ-7
LZ-8
LZ-8
10c
LZ-9¾
11 37
LZ-9½
10d
11 39
RA-5
LZ-7
LZ-9
10e
11 45
RA-4
4
7½
6
8
5
9
7
5½
5
10f
12 0
RA-4
LZ-11
10g
spontan
12 5
RA-4
LZ-11
LZ-12
11a
RA-8
11b
RA-10



Veit & Comp



Veit & Comp. Leipzig


1.
5.
8.
2.
6.
10.
11.
12.
3.
7.
13.
14.
4.
9.
15.
16.

Das

ARCHIV

für

ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE,

Fortsetzung des von **Reil**, **Reil** und **Autenrieth**, **J. F. Meckel**, **Joh. Müller**, **Reichert** und **du Bois-Reymond** herausgegebenen Archives,

erscheint jährlich in 12 Heften (bezw. in Doppelheften) mit Abbildungen im Text und zahlreichen Tafeln.

6 Hefte entfallen auf den anatomischen Theil und 6 auf den physiologischen Theil.

Der Preis des Jahrganges beträgt 54 *M.*

Auf die **anatomische** Abtheilung (Archiv für Anatomie und Entwickelungsgeschichte, herausgegeben von W. His), sowie auf die **physiologische** Abtheilung (Archiv für Physiologie, herausgegeben von Th. W. Engelmann) kann **separat** abonnirt werden, und es beträgt bei Einzelbezug der Preis der anatomischen Abtheilung 40 *M*, der Preis der physiologischen Abtheilung 26 *M.*

Bestellungen auf das vollständige Archiv, wie auf die einzelnen Abtheilungen nehmen alle Buchhandlungen des In- und Auslandes entgegen.

Die Verlagsbuchhandlung:

Veit & Comp. in Leipzig.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

